



# REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR:

DR. RAUL HERNANDEZ

\*\*\*\*\*

AÑO XXXII

N.º 6

---

CONTENIDO DE ESTE NUMERO:

BRONCONEUMONIA DEL PREESCOLAR Y ESCOLAR. — CAUSAS DE MUERTE EN NIÑOS DE 1 A 24 MESES. — APENDICITIS AGUDA EN LA INFANCIA. — MORDEDURAS DE MAMIFEROS CON ESPECIAL REFERENCIA A LAS PRODUCIDAS POR PERROS. — ENFERMEDAD DE LETTERER-SIWE. — ADENOCARCINOMA DEL OVARIO EN LA INFANCIA. — TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA ESTENOSIS CAUSTICA EN NIÑOS. — LA HOSPITALIZACION DEL MENOR DE 15 AÑOS.

JUNIO DE 1961

ORGANO OFICIAL DE LA  
SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA  
SANTIAGO DE CHILE

**LEDERLE PRESENTA...**  
**una realización suprema del progreso antibiótico**



**extra  
activa**

- ACTIVIDAD MUCHO MAYOR  
CON INGESTION MUCHO  
MENOR DE ANTIBIOTICO
- ATAQUE ANTIMICROBIANO  
MAXIMO Y SOSTENIDO
- CON "UN DIA MAS" DE  
ACTIVIDAD... PARA PROTEGER  
CONTRA LA RECIDIVA

Miligramo por miligramo la actividad de la LEDERMICINA demetilclortetraciclina es 2 a 4 veces superior a la de la tetraciclina. Proporciona niveles significativamente más elevados de actividad sérica mediante dosis diarias marcadamente inferiores en miligramos. Disminuye la probabilidad de reacciones intestinales adversas. El alto nivel de actividad se mantiene característicamente constante como resultado de su estabilidad notablemente en los humores orgánicos, su degradación mínima y su lenta excreción. El efecto continúa por uno o dos días después de suspenderse el tratamiento y contrarresta la resurgencia de organismos primarios o de invasiones bacterianas secundarias.

Se suministra: LEDERMICINA,  
en cápsulas de 150 mg, frascos  
de 8, 16 y 100. Dosis para adultos:  
1 cápsula cuatro veces al día.

—incrementa las bien conocidas ventajas  
de la tetraciclina de amplio espectro

**LEDERMICINA\***  
demetilclortetraciclina Lederle



**LEDERLE LABORATORIES DIVISION**  
Cyanamid Inter-American Corporation  
49 West 49th Street, New York 20, N. Y.



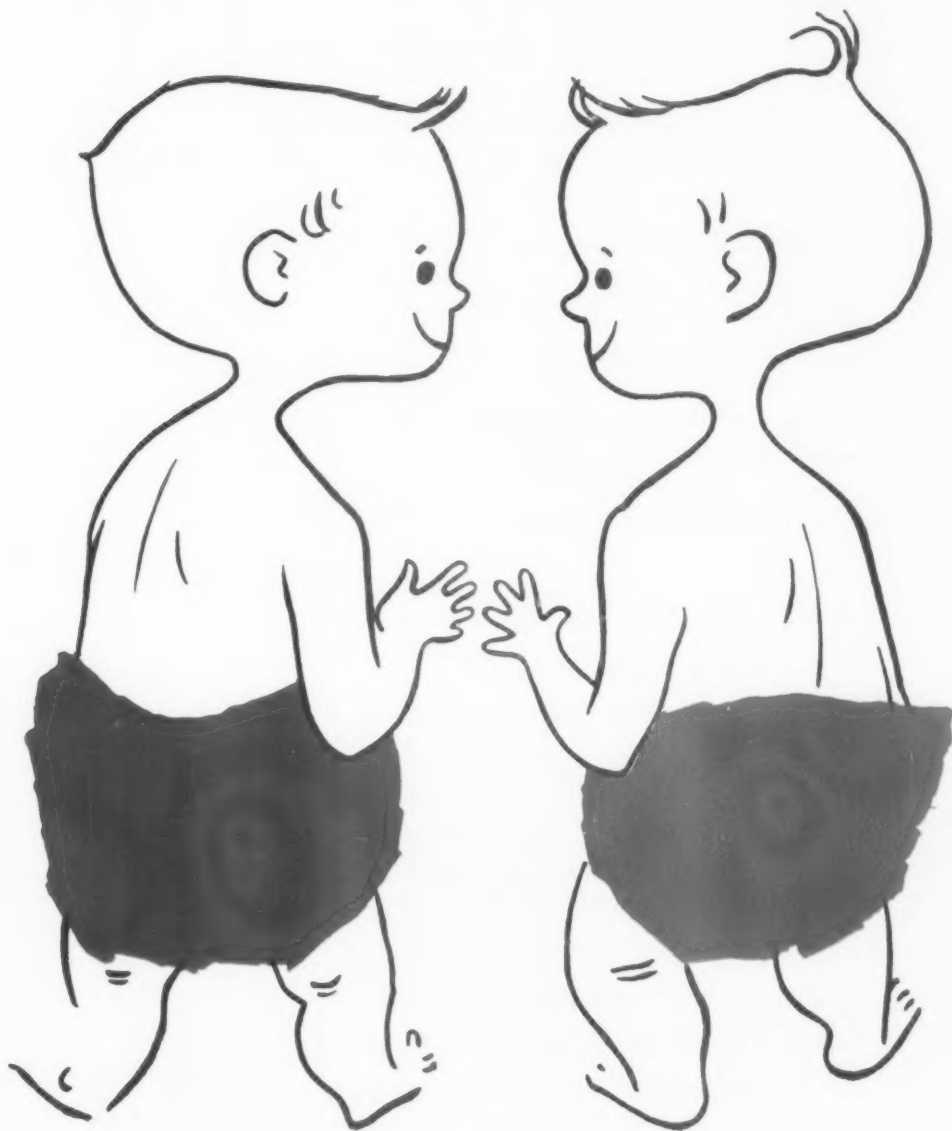
**REPRESENTANTES EXCLUSIVOS**  
**LABORATORIO CHILE S. A.**

Departamento de Propaganda Médica  
**ROSAS 1274 — CASILLA 87-D — TELEFONOS: 61072 - 65355 - 69866**  
**SANTIAGO**

Para la protección eficaz de la piel

# SILICREMA

a base de Silicona de potente acción hidrórepelente



"Esta crema si que es buena"

## INFECCIONES INTESTINALES

**M. INFESIN R.****(Cloranfenicol - Neomicina - Pectina)****AMPLIO ESPECTRO BACTERIANO  
EN INFECCIONES DEL TRACTO GASTROINTESTINAL**

- ☆ Acción sobre gérmenes Gram negativos y Gram positivos.
- ☆ Disminución de aparición de Resistencia.
- ☆ Libre de efectos tóxicos secundarios.
- ☆ Acción específica sobre Salmonellas, Shigellas, Coli patógeno, estafilococos, Proteus y Richettsias.

Fácil dosificación: 10 cc. (2 cucharaditas) aportan:

125 mg. Cloranfenicol

125 mg. Neomicina

100 mg. Pectina

**INDICACIONES:** Gastroenteritis; enterocolitis; dispepsia; toxicosis.**PRESENTACION:** Frasco de 80 cc.MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS  
SEÑORES MEDICOS

-:-:-:-:-

**LABORATORIOS SILESIA S. A.****AV. CHILE-ESPAÑA 325 — CASILLA 2487****TELEFONO 465500 — SANTIAGO**

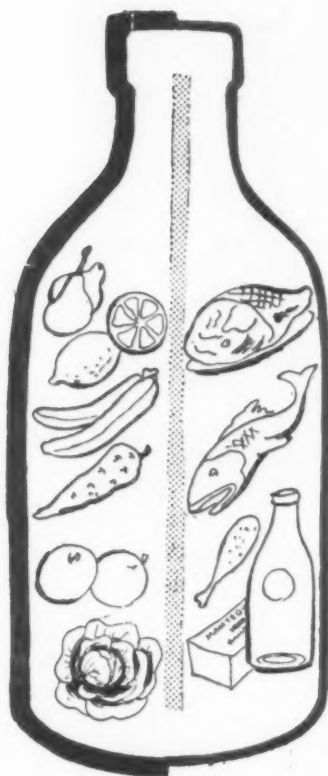


# Pantibán

## Beta

JARABE

5 o/o de aminoácidos



Proteínas  
+ Vitaminas  
+ Sales minerales

**enfermedades  
por carencia**

**Proteinoterapia**

*Suplemento dietético  
en regímenes restringidos*

*Embarazo*

*Lactancia*



# SOPAL

SOPA DE VERDURAS PRECOCIDA  
Y CONCENTRADA.

HIGIENICA. DE FACIL Y RAPIDA PREPARACION.



## COMPOSICION:

Proteinas . . . . .	18 gr. %
Hidratos de Carbono . . . .	64 "
Grasas . . . . .	5 "
Minerales (Ca, P, Fe) . . . .	8 "
Humedad . . . . .	5 "

**PREPARACION:** 2 cucharadas soperas rasas para 250 cc. de agua.

Hervir durante 5 minutos.

DISPONIBLE EN ENVASES DE 250 gr.  
PARA 12 PLATOS DE SOPA.

**IPAL**

INDUSTRIA DE PRODUCTOS ALIMENTICIOS S. A.  
SANTA ELENA 1970 -:- TELEFONO 50528 -:- SANTIAGO



**DIBUNAFON, el jarabe moderno de**

**TUSIGENA**  
**TRIPLE ACCION** ANTI- **ALERGICA**  
**PIRETICA**

**Para niños y adultos.**

**LABORATORIO SILBE**

AV. PEDRO AGUIRRE CERDA 5291 — FONO 96718

SANTIAGO

EL INSTITUTO AUSTRIACO DE HEMODERIVADOS DE VIENA  
tiene el agrado de presentar

## GAMAGLOBULINA H U M A N A

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina (liofilizada) para  
disolver en 2 cc de agua bidestilada.

Ventajas: Duración 3 años, alta concentración.

**NO NECESITA REFRIGERACION.**

## GAMAGLOBULINA H U M A N A

**HIPERINMUNE ANTIPERTUSSIS**

Cada frasco contiene: 320 mg de Gamaglobulina Hiperinmune Anti-  
Pertussis (liofilizada) para disolver en 2 cc de  
agua bidestilada.

Ventajas: Duración 3 años, alta concentración.

**NO NECESITA REFRIGERACION.**

## H E M O F A G I N

**A BASE DE POLIPEPTIDOS PLASMATICOS  
PARA ESTIMULO INMUNOBIOLOGICO**

Solo y en combinación con Penicilina de 400.000, 500.000, 1.000.000 U;  
con Estreptomicina 1 gramo y Estrepto-Penicilina  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  y 1 gramo.

PRESENTACION: Cajas de 3 y 6 ampollas.

-----

**LABORATORIOS RECALCINE Y COLUMBIA S. A.**  
VICUÑA MACKENNA 1094 — TELEFONOS: 35024-5-6 — SANTIAGO



# DELEGON

M. R.

ANTITUSIVO

JARABE

GOTAS

TABLETAS

# DELEGON

Clorhidrato de 1-o-cloro-fenil-1-fenil-3-dimetilamino-propanol-(1).

## INDICACIONES:

Bronquitis gripal,  
Bronquitis aguda y crónica,  
Tos tabáquica,  
Tos irritativa tras tonsilectomía,  
Tos irritativa de las faringitis,  
Pleuritis,  
Tumor pulmonar,  
Bronquitis por tuberculosis pulmonar.

## JARABE

Frasco de 150 cc.

1 cucharadita de té (5 cc)  
contiene 10 mg. de sustancia  
activa.

## GOTAS

Frasco de 10 cc.

1 cc. (unas 35 gotas)  
contienen 50 mg de sustancia  
activa.

## TABLETAS

Estuche de 18 tabl.  
tableta contiene 30 mg de  
sustancia activa

DOSIFICACION	Adultos	Niños
Jarabe:	1 cucharada sopera 3 a 4 veces al día	1 a 2 cucharaditas de té 3 a 4 veces al día.
Gotas:	15 a 20 gotas 3 a 4 veces al día.	5 a 15 gotas 3 a 4 veces al día.
Tabletas:	1 tableta 3 veces al día.	1/2 tableta hasta 4 veces al día.





# VITAMINA B<sup>12</sup>

# Y

# VITAMINA B<sup>1</sup>

Injectable

PETRIZZIO

En ampollas separadas, para mezclar en la jeringa inmediatamente antes de inyectar.

Se protege así la Vitamina B-12, que al encontrarse en solución y en presencia de tiamina, pierde su actividad en pocas semanas.

En cajas que contienen:

3 ampolletas de Vitamina B-12 con 1.000 gammas en 1 cc. y  
3 ampolletas de Vitamina B-1 con 100 mgrs. en 1 cc.

Y en cajas con:

3 ampolletas de Vitamina B-12 con 500 gammas en 1 cc. y  
3 ampolletas de Vitamina B-1 con 100 mgrs. en 1 cc.

-:-:-:-:-

LABORATORIO PETRIZZIO S. A.  
MARIN 388 — TELEFONO 35041 — SANTIAGO

# ESPAFREN

## TRATAMIENTO ORAL:

- \* Preventivo del asma bronquial.
- \* Crisis de asma bronquial.
- \* Rinitis alérgica.
- \* Alergia gastrointestinal y algunos estados espasmódicos de la musculatura lisa.

**ESPAFREN** es un novedoso antiespasmódico de la musculatura lisa que reúne la ventaja de ser:

*MUY EFECTIVO. BIEN TOLERADO. DE FACIL ADMINISTRACION*

**ESPAFREN** se presenta en frascos de 20 y 30 comprimidos.

## POSOLOGIA:

- \* Dosis preventiva del asma bronquial:  
1 a 2 comp. diarios.
- \* Crisis de asma bronquial.  
Adultos: 1 comp. cada 3 a 4 horas hasta que cese el ataque.  
Niños: la mitad de la dosis con la misma frecuencia.
- \* Tratamiento del enfisema obstructivo crónico y otras afecciones:  
1 a 2 comp. diarios.

## FORMULA:

75 mg. clorh. metoxifenamina, exento de efectos pre-  
sor, taquicardizante o excitante del S. N. C.  
200 mg. dihidroxipropilteofilina, de notable tolerancia  
gástrica.  
15 mg. fenobarbital.

SE ENCUENTRAN A DISPOSICION DEL  
CUERPO MEDICO MUESTRAS DE

**ESPAFREN**



AV. PORTUGAL 1168 — CASILLA 3867  
SANTIAGO

**Participa en la formación de las  
reservas férricas  
del organismo...**



**Ferronicum®**

**Jarabe  
Grageas**



**SANDOZ S. A. BASILEA / SUIZA**

Oficina Científica Sandoz, Casilla 3565, Santiago

NUEVO ANTIBIOTICO  
de más amplio espectro antimicrobiano

# C O L U M I C I N A

**VENTAJAS:**

Máxima eficacia terapéutica.  
Efectiva en aquellas infecciones  
graves cuando otros antibióticos  
fracasan.  
Excelente tolerancia.  
Falta de toxicidad.

**FORMULA:**

Tetraciclina y Cloramfenicol.

**PRESENTACION:**

Cápsulas, suspensión y  
Supositorios adultos y niños.

-:-:-:-:-

**LABORATORIOS RECALCINE S. A.**

AVENIDA VICUÑA MACKENNA 1094

**SANTIAGO**

*Afecciones  
respiratorias  
Stafilococcicas*

## PROVAMICINA

5337 R. P. Nombre genérico: Spiramicina M. R.

Substancia aislada de un cultivo de streptomices ambofaciens

**Comprimidos barnizados dosificados a 250 mg.**

(frascos de 10 y 20 comprimidos)

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION

**EL ANTIBIOTICO DE SEGURIDAD**

**LA SPIRAMICINA RESPETA LA FLORA  
INTESTINA UTIL**

Fabricado en Chile por

**Establecimientos Chilenos Collière Ltda.**

bajo licencia de

RHÔNE



POULENC

# Eritrógeno A

con VITAMINA B 12

PER ORAL

*Elixir Antianémico*

## FORMULA

Vitamina B <sub>12</sub> . . . . .	50	mcgrs.
Extracto Hepático Conc. . . . .	12,5	cc.
Hidrolizado Levadura de Cerveza conc. . . . .	12,4	cc.
Citrato Hierro Amoniacal crist. . . . .	0,75	grs.
Cloruro Cúprico . . . . .	0,0156	grs.
Vino Blanco Semillón . . . . .	32	cc.
Tintura Genciana . . . . .	2	cc.
Esencia Naranjas Dulces . . . . .	1	cc.
Jarabe Simple c.s.p. . . . .	100	cc.

## INDICACIONES:

Anemias Secundarias. Anemias del Embarazo. Estados Hemorragiparos. Convalecencia. Anorexia. Miseria Fisiológica. Clorosis. Estados de Agotamiento, etc

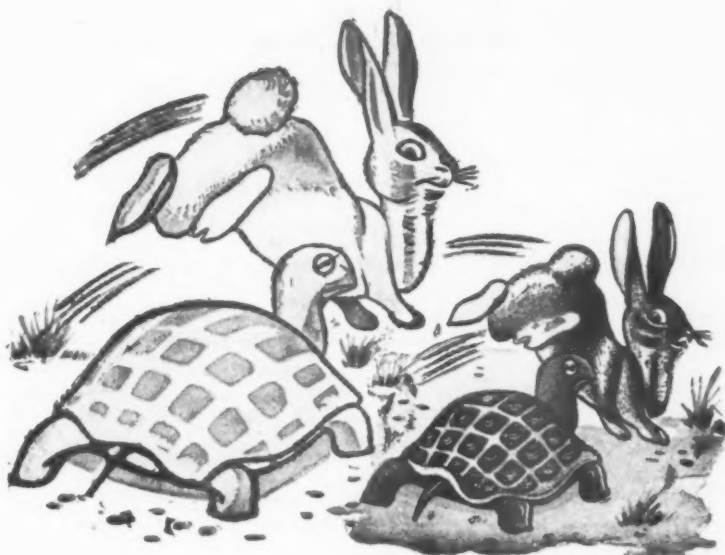


# LABORATORIO CHILE S.A.



# ANDRIOSEDIL

USO INFANTIL



**ACCION RAPIDA Y PROLONGADA**

**AHORA TAMBIEN EN GOTAS  
PARA PEDIATRIA**

## FORMULA

Cada 100 cc. contienen

Pentobarbital .....	0,500 grs.
Feniletilmalonilurea .....	1,500 grs.
Metilbromuro de homatropina .....	0,025 grs.
Vehículo c. s. p. ....	100,000 cc.



**LABORATORIOS ANDROMACO**

BUSTOS 2131 - FONO 490236 - SANTIAGO

**NOS ES GRATO RECORDAR  
A LOS SEÑORES MEDICOS  
NUESTROS PRODUCTOS PARA  
PEDIATRIA**

ANDROFLUR	(Recalcificante con fluor)
ANDRIOSEDIL GOTAS	(Sedante, hopnótico y antiespasmódico)
CATCIL INFANTIL	(Analgésico y antitérmico infantil)
DOCENEX INFANTIL	(Vitamina B 12 y B 1)
HIPOGLOS POMADA	(Cicatrizante regeneradora de los tejidos)
LASAIN INFANTIL	(Sedante de la tos - Anticatarral)
NOVERIL LIQUIDO	(Oxiuricida y ascaricida)
PANCRIT	(Antiséptico y bacteriostático bucofaringeo)
REGAL INFANTIL	(Tratamiento constipación intestinal)
SOLDROMACO	(Sulfamidoterapia moderna)

**LABORATORIOS ANDROMACO LTDA.**

**BUSTOS 2131**

**TELEFONO 490236**

**SANTIAGO**

# QUEMICETINA JARABE

M. R.

CLORAMFENICOL ESTEARATO AMORFO

—oooo—

**Presentación:**

Frasco de 80 grs.

y

Frasco de 50 c.c.

1 cucharadita = 0,125 gramos

—oooo—

## ACORIZIN POMADA

**Presentación:**

Tubo de 15 gramos.

Cada tubo contiene:

Cloramfenicol levógiro	2	grs.
Prednisolona	0,10	"
Clorhidrato de Fenilefrina	0,25	"
Lidocaína clorhidrato	0,40	"
Acido tánico	2	"
Bálsamo del Perú	1	"
Excipiente c.s.p.	100	"

-:-:-:-:-

**CARLO ERBA CHILE S. A. LABORATORIO**

Av. Pedro Aguirre Cerda 5555

Teléfonos: 96646 - 36187

Casilla 6020 — Correo 5

S A N T I A G O

**El  
complemento  
alimenticio  
ideal**



**FOSFATINA**  
**FALIÈRES** M.R.

con cacao  
y sin cacao

a base de  
Tapioca predigerida  
Fécula  
Arroz



Muestras y literatura a pedido.

**ESTABLECIMIENTOS CHILENOS COLLIÈRE LTDA.**

# ILVITON

M. R.

Comp.

J A R A B E

Antigripal a base del anti-  
histamínico Ilvín, Metilefe-  
drina, Fenildimetilpirazolona  
y Salicilato de sodio.

Indicado especialmente en  
Pediatria

The Merck logo, featuring the word "Merck" in a stylized, cursive script, is positioned on a dark, triangular background that points towards the right.

MERCK QUIMICA CHILENA Soc. Ltda.

**Pelargon**

Alimento de profilaxis



**Pelargon**

Leche entera acidificada, antidispéptica, que aumenta la inmunidad y la resistencia a las infecciones.

En sus dos tipos:

**PELARGON (etiqueta naranja)**

Con: adición de fécula precocida, maltosa - dextrina y sacarosa

Reconstitución media: del 17% al 21%

**PELARGON (etiqueta verde)**

No contiene ni fécula ni azúcares

Reconstitución media: del 10% al 14%

Buena tolerancia. Excelente digestibilidad

**PELARGON es una leche que alimenta y protege**





# REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

DIRECTOR: DR. RAUL HERNANDEZ

Toda correspondencia relacionada con la Revista debe ser enviada a  
Esmeralda 678 - 2º Piso.

**Suscripción anual:**

Extranjero

US\$ 10 —

País

Eº 8.—

**SUMARIO****ARTICULOS ORIGINALES:**

- Bronconeumonía del preescolar y escolar. — Drs. Fernando Martínez y Alfredo Weidenslaufer 321
- Causas de muerte en niños de 1 a 24 meses. Estudio Anatómo-clínico. — Drs. Francisco San Martín, Romis Raiden y Luis Moreno 330
- Apendicitis aguda en la infancia. Algunas consideraciones sobre 1.821 enfermos operados en un Servicio de Urgencia Infantil. — Drs. Eliana Camacho B. y Mario Vera L. 344
- Mordeduras de mamíferos con especial referencia a las producidas por perros. Estudio epidemiológico en un Servicio de Urgencia Infantil. — Drs. Mario Vera y Eliana Camacho 350

**CASOS CLINICOS:**

- Enfermedad de Letterer-Siwe. Presentación de un caso Anatómo-clínico. — Drs. G. García, F. Cabrera y N. Naquira 357
- Adenocarcinoma del ovario en la infancia. Comunicación de un caso en una niña de diez años. — Dr. Kjell Koch 362

**PEDIATRIA PRACTICA:**

- Tratamiento preventivo de la estenosis cáustica en niños. (Experiencia en 33 casos). — Dr. Manuel Aldunate Sanhueza 366

**SALUD PUBLICA Y ATENCION MATERNO INFANTIL:**

- La hospitalización del menor de 15 años. — Prof. Dr. Hernán Romero y Drs. Ernesto Medina, Ana María Kaempffer e Iris Mella 369

**CRONICA:**

- Congreso Internacional de Pediatría de Lisboa. — Sociedad Ecuatoriana de Pediatría. — Sociedad de Pediatría de Valparaíso. — Sociedad de Neurocirugía de Chile 378

# SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA

## DIRECTORIO 1961

### PRESIDENTE

Dr. Erich Simpfendorfer

### VICE-PRESIDENTE

Dr. Adalberto Steeger

### SECRETARIO GENERAL

Dr. Humberto Recchione

### TESORERO

Dr. Edmundo Cardemil

### SECRETARIO DE ACTAS

Dr. Rodolfo Bolzman

### BIBLIOTECARIO

Dr. José Agliati

### DIRECTORES

Drs. Eugenio Amenábar, Manuel Aspillaga, Eduardo Cassorla, Arturo Gallo, Sergio Ibáñez, Hugo Leiva y Mario Sepúlveda.

## REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

### DIRECTOR HONORARIO

Prof. Arturo Baeza Goñi

### DIRECTOR

Dr. Raúl Hernández

### COMITE DIRECTIVO

Profs. Pedro Araya, Anibal Ariztía, Arturo Baeza Goñi, José Bauzá, Arnulfo Johow, Julio Schwarzenberg, Arturo Scroggie, Adalberto Steeger, Carlos Urrutia y Alfredo Wiederhold.

### COMITE DE REDACCION

Drs. Claudio Agurto, Florencio Baeza, Alberto Duarte, Guillermo García y Víctor de la Maza, Guillermo Stegen (Valparaíso) Daniel Campos (Concepción)

—00000—

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

La Revista Chilena de Pediatría recibe para su publicación artículos originales con temas de investigación clínica o experimental o de medicina social relacionados con el niño.

Los autores deben atenerse a las normas siguientes:

1. Los artículos deberán entregarse dactilografiados, a doble espacio, por un solo lado de la hoja, en papel blanco, tamaño carta. La extensión máxima debe ser de 20 páginas para los artículos de conjunto y de 10 para los de casuística.
2. Los dibujos y gráficos deberán hacerse en cartulina blanca y con tinta china y las radiografías, fotografías y microfotografías en papel satinado y positivo. Cada trabajo podrá incluir hasta 3 clichés. El excedente será de cargo de los autores.
3. Los autores tratarán de que el título del artículo exprese breve y claramente su contenido. En la exposición se procurará el máximo de concisión, evitando las repeticiones o descripciones de hechos conocidos o ya publicados, para los cuales basta la cita bibliográfica.
4. Los cuadros, gráficos, radiografías, fotografías, etc., deberán llevar número y leyenda. Al reverso de ellos se marcará su orientación y en la parte correspondiente del texto el sitio en que deberán intercalarse.
5. Después del nombre y apellidos de los autores, se indicará el Servicio a que pertenecen. Al término del artículo no deberá omitirse un resumen y la bibliografía. El resumen deberá comprender una exposición breve del material de estudio y métodos de trabajo empleados así como de las conclusiones, si las hubiere. La bibliografía se redactará de acuerdo a los usos internacionales.
6. Se recomienda a los autores hacer una cuidadosa revisión del texto antes de su entrega. No se remiten pruebas para su corrección, ni se devuelven los originales, que quedarán en el archivo de la Revista.
7. El orden de publicación de los trabajos queda al criterio de la Dirección de la Revista. El Director y el Comité de Redacción se reservan el derecho de rechazar artículos así como de efectuar reducciones o modificaciones del texto, cuadros o material gráfico.
8. La impresión de apartados se hará a solicitud de los autores, quienes deberán indicar, en el momento de la entrega del original, el número de ejemplares que desean. Su costo será de cuenta de ellos y cancelado directamente a los impresores.

FARMO-QUIMICA DEL PACIFICO S. A.

PRESENTA EL NUEVO COMPLEJO-B...

# BENEURIT

M. R.

— Tiamina HCl	25 mg.
— Riboflavina	10 mg.
— Niacinamida	50 mg.
— Piridoxina HCl	5 mg.
— Vitamina B <sub>12</sub>	25 mcgrs.
— Pantotenato de Ca.	5 mg.
— Levadura de cerveza y excipientes.	

Frascos de 25 grageas.

-:-:-:-:-

SANTO DOMINGO 1509 — TELEFONO 63261 — SANTIAGO

## LABORATORIOS LAKESIDE

Se complace en presentar al Cuerpo Médico su nueva especialidad  
terapéutica denominada:

# PIPTAL

Ped i á t r i c o

-:-:-:-:-

Anticolinérgico notablemente libre de efectos secundarios, que posee un gran margen de seguridad y eficacia en el tratamiento del COLICO DE LOS INFANTES.

**Dosis:** Para obtener la cesación del cólico se administrará 15 gotas de PIPTAL PEDIATRICO directamente en la boca del niño; luego deberá administrarse la misma dosis 15 minutos antes de cada comida hasta que el niño haya pasado el período de susceptibilidad al cólico.

-:-:-:-:-

MUESTRAS Y LITERATURA A DISPOSICION DEL CUERPO MEDICO

REPRESENTANTES PARA CHILE

**LABORATORIO NORGINE S. A.**

AV. PTE. BALMACEDA 1264 — CASILLA 3457 — FONO 81748  
SANTIAGO

# REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

Vol. 32

JUNIO DE 1961

Nº 6

---

## ARTICULOS ORIGINALES

---

### BRONCONEUMONIA DEL PREESCOLAR Y ESCOLAR

#### Tratamiento por vía oral con Sulfametoxipiridazina y Penicilina V

Drs. FERNANDO MARTINEZ y ALFREDO WEIDENSLAUFER

Cátedra de Pediatría del Profesor Dr. Aníbal Ariztía.  
Hospital "Luis Calvo Mackenna", Santiago.

El problema terapéutico de la bronconeumonía del preescolar y escolar resuelto en la parte fundamental con la penicilina en inyecciones intramusculares, ha mantenido el inconveniente de esa vía que, aunque en forma más espaciada que en su iniciación, produce al niño las molestias consiguientes y requiere en la mayoría de los enfermos de clientela hospitalaria su ingreso al hospital.

Esto nos llevó a ensayar una terapia por vía oral que simplificara este problema y que permitiera llegar a la curación sin las desventajas de la vía parenteral y sin los efectos secundarios de otros antibióticos. Con este objeto usamos Penicilina V oral y un sulfonamido de acción prolongada, la sulfametoxipiridazina, en 82 enfermos.\*

Es indudable que la interpretación de los resultados de un tratamiento en bronconeumonías en preescolares y escolares es difícil, porque en esta época de la vida esta enfermedad puede evolucionar espontáneamente hacia la curación, como pudimos comprobar en 13 de 73 enfermos (17%) de bronconeumonía. Pero en todo caso una experiencia encaminada a comprobar esa posibilidad no estaría totalmente exenta de riesgos, especialmente complicaciones supurativas sobre todo en los desnutridos y precisaría de hospitalizaciones prolongadas y cuidados especiales de los enfermos en una etapa aguda de mayor duración.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Mientras se dispuso de ambos medicamentos se usó uno u otro en forma alternada; posteriormente sólo contamos con sulfametoxipiridazina y por esto el número de enfermos tratados con este medicamento fué mayor. Se reunieron 82 enfermos, siendo eliminados 28 de ellos por diversas causas expuestas más adelante. De los 54 en que se completó el tratamiento, 40 recibieron el sulfonamido y 14 Penicilina V oral. Las dosis empleadas fueron:

a) Sulfametoxipiridazina en forma de jarabe 0,10 g por kg inicial y 0,05 g por kg cada 24 horas (25 casos) en una sola administración diaria; en forma de tabletas a la mitad de las dosis anteriores (15 casos). En ambos durante 5 a 6 días.

b) Penicilina V oral 100.000 U por kg por día, repartidas cada 6 horas, durante 5 a 6 días (14 casos).

En todos los enfermos se investigó velocidad de sedimentación globular y se practicó radioscopia de tórax al ingreso y al suspender el tratamiento. Sólo en algunos casos radiografías de tórax por no disponer de placas suficientes para tomarles a todos. En los tratados con sulfa-

\* La sulfametoxipiridazina fué proporcionada por el Laboratorio Lederle con sus productos: Kynex y Lederkyn.

metoxipiridazina se investigó cristaluria y hematuria, hemograma al iniciar y terminar la terapia y determinación de la tasa sanguínea del medicamento al comenzar y terminar la administración de sulfa.

El grado de compromiso pulmonar fué avaluado tomando en cuenta conjuntamente el examen clínico y radiológico, y la curación especialmente según el primero de ellos, dada la persistencia mayor de signos radiológicos en la convalecencia, lo que puede observarse especialmente en el niño menor.

Se investigó cuidadosamente el empleo previo de algún tratamiento quimioterápico o antibiótico en la enfermedad actual. Sólo 4 de los 54 enfermos lo habían recibido: 3 una dosis de penicilina y otro sulfadiazina una semana antes.

Todo enfermo era examinado repetidamente en las primeras 48 a 72 horas para precisar diagnóstico y controlar la evolución con el objeto de cambiar la terapéutica en caso de falta de respuesta a ella, de agravación o presencia de complicaciones. Fué así como se eliminaron 28 casos por las causas expuestas en el Cuadro N° 1.

Como puede verse, 13 (17%) fueron eliminados por tratarse de bronconeumonías en regresión, 9 por haberse comprobado otros diagnósticos y 6 por fracaso del tratamiento, de los cuales 3 presentaron absceso pulmonar y 3 (5,5%) bronconeumonías que no cedieron al tratamiento en las primeras 48 horas en forma tal que éste hubo de ser cambiado en ese lapso. Analizaremos especialmente los 54 casos en que el tratamiento pudo efectuarse de acuerdo a las normas expuestas más atrás dando por resultado la curación del enfermo.

CUADRO N° 1

## BRONCONEUMONIAS EN PREESCOLARES Y ESCOLARES: 82 CASOS

Eliminados . . . . .	28
Tratados . . . . .	54
Causas de eliminación:	
A) Por regresión espontánea . . . . .	13 (17%)
B) Por otros diagnóstico . . . . .	9
Peribronquitis . . . . .	3
Bronconeumonía coqueluchosa . . . . .	2
Pleuritis . . . . .	1
Tuberculosis pulmonar . . . . .	1
Cardiopatía congénita . . . . .	1
Congestión pulmonar por insuficiencia cardíaca . . . . .	1
C) Por fracaso de tratamiento . . . . .	6
Absceso pulmonar . . . . .	3
Cambio a Penicilina intramuscular . . . . .	3 (5,5%)
(1 Penicilina V-2 Sulfa)	

Hubo franco predominio de preescolares y de niños con buen estado nutricional.

Con el objeto de descartar la posibilidad de regresión espontánea, que motivó la exclusión ya efectuada de 13 casos, precisamos los días de enfermedad al iniciar el tratamiento, comprobando lo expuesto en el Cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

## DÍAS DE EVOLUCION PREVIOS AL TRATAMIENTO

Días	Penicilina V oral	Sulfametoxipiridazina	Total
1	5	14	19
2	3	7	10
3	1	10	11
4 y +	5	9	14
TOTAL			54

CUADRO N° 2

## DISTRIBUCION POR EDAD, SEXO, ESTADO NUTRITIVO Y TRATAMIENTO

Edad		Sexo		Estado nutricional	
Preescolares	Escolares	Femenino	Masculino	Bueno	Deficiente
36	18	21	33	36	18
Penicilina V . . . . . 9	5	7	7	10	4
SMP . . . . . 27	13	14	26	26	14



Como puede apreciarse, 40 enfermos (74%) ingresaron dentro de las primeras 72 horas de evolución y sólo 14 (26%) después de ese lapso. Este hecho agregado al compromiso del estado general, la fiebre, los signos pulmonares y la sedimentación elevada que disminuyó al ser controlada después del tratamiento, nos permitieron concluir que la bronconeumonía se encontraba en pleno período de actividad.

Por sus posibles relaciones con el pronóstico, aparte del estado nutritivo, se consideraron las enfermedades previas o concomitantes cuya investigación dió los siguientes resultados:

CUADRO Nº 4

## ENFERMEDADES PREVIAS O CONCOMITANTES

	Penicilina V oral	S.M. Piridazina	Total
No	9	29	38
Si	3 *	11 **	16
*	3 sarampión 1 gripe 1 enf. celiaca	** 4 gripe 2 sarampión 1 ingestión parafina 1 anemia grave 1 shigellosis 1 bronconeumonía 15 días antes 1 bronquiectasia y enfermedad celiaca	

Si bien no comprobamos factores directamente relacionados con el pronóstico, cabe destacar: los 5 casos de sarampión reciente por la mayor gravedad de la bronconeumonía en estas condiciones; los 2 casos de enfermedad celiaca, uno de ellos con bronquiectasia, por la misma razón anterior y el caso de recaída de bronconeumonía que había sido tratada con penicilina procaina durante 6 días.

En relación más directa que los factores analizados, con la gravedad de la bronconeumonía en cada caso analizamos el grado de compromiso pulmonar según los exámenes clínicos y radiológicos y la repercusión sobre el estado general, que se presentan en los Cuadros Nº 5 y 6.

En 37 casos (68,5%) se trataba de neumonías circunscritas, la mayoría unilaterales; pero el compromiso del estado ge-

neral fué grave en 44 (81%) de los que 27 eran circunscritas.

CUADRO Nº 5  
GRADO DE COMPROMISO PULMONAR  
(según examen clínico y radiológico)

	Difuso 17		Lobar 37	
	Unilateral 12	Bilateral 5	Unilateral 33	Bilateral 4
Penicilina V	2	—	10	2
S.M.P.	10	5	23	2

CUADRO Nº 6

## REPERCUSION SOBRE EL ESTADO GENERAL

	Penicilina V oral	Sulfametoxi- piridazina	Total
Grave	10	34	44
Moderado	4	6	10

## ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Los resultados del tratamiento fueron considerados como buenos, regulares, deficientes y fracasos tomando como criterio la mejoría del estado general, la desaparición de los signos físicos pulmonares, la caída de la fiebre y secundariamente la disminución o normalización de la sedimentación.

Como el grupo más numeroso, 32 casos, fué aquel en que la sintomatología pulmonar desapareció después de las 72 horas (en 18 de ellos al quinto día), creímos necesario descartar la posibilidad de que hubiesen sido bronconeumonías con regresión espontánea, mediante la investigación del tiempo de evolución anterior a la iniciación del tratamiento en estos 32 enfermos y comprobamos lo expuesto en el cuadro Nº 8.

Puede deducirse que de los 32 casos en 24 (75%) el tratamiento fué iniciado en las primeras 72 horas de comenzada la bronconeumonía, lo que permite considerar que fué aquel el que produjo la curación y no la evolución espontánea de la enfermedad. Esta deducción se corrobora con el hecho de que la sedimentación se normalizó o disminuyó en 28 y la caí-

CUADRO Nº 7  
DESAPARICION DE FIEBRE Y SIGNOS FISICOS PULMONARES

Horas	Fiebre				Total	Signos físicos pulmonares			
	24	48	72	+ de 72		24	48	72	+ de 72
Penicilina V	5	4	3	2	14	1	1	2	10
S. M. Piridazina	12	15	5	8	40	4	—	14	22
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>19</b>	<b>8</b>	<b>10</b>	<b>54</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>16</b>	<b>32</b>

CUADRO Nº 8  
DIAS DE EVOLUCION AL INICIAR EL TRATAMIENTO  
EN 32 CASOS CON DESAPARICION SINTOMATOLOGIA PULMONAR DESPUES DE 72 HORAS DE TRATAMIENTO

	Penicilina V oral	Sulfametoxipiridazina	Total
Días	Nº de casos	Nº de casos	
1	4	5	9
2	3	5	8
3	1	6	7
4 y +	2	6	8
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>22</b>	<b>32</b>

da de la fiebre en 25 de ellos antes de las 72 horas, coincidiendo con lo que se produjo en la mayoría de los 54 enfermos del grupo total (44:81%) como puede verse en el Cuadro Nº 7.

CUADRO Nº 9  
EVOLUCION VELOCIDAD DE SEDIMENTACION

Control en:	Ingreso		
	Normal	Elevada	
	3	48	
Control en:	Alta		
	Normal	Disminuida	Elevada
	5	28	6
Penicilina V	—	9	1
S.M. Piridazina	5	19	5

Aunque considerado como índice secundario de mejoría mencionaremos que la sedimentación sólo se mantuvo elevada en 6 de los 39 casos en que fué controlada al suspender el tratamiento.

Aplicados los factores que condicionaron el criterio para evaluar los resulta-

dos estos fueron catalogados de la siguiente forma:

CUADRO Nº 10  
RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN 57 CASOS DE BRONCONEUMONIA

	Penicilina V oral	Sulfametoxipiridazina	Total
Resultado	Nº de casos	Nº de casos	
Bueno	13	36	49
Regular	1	3	4
Deficiente	—	1	1
Fracaso	1	2	3
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>42</b>	<b>57</b>

Se consideró bueno el resultado cuando la caída de la fiebre, la mejoría general, la desaparición de los signos pulmonares y la disminución de la sedimentación se produjo en forma similar a la observada con el tratamiento clásico con penicilina intramuscular. Como ejemplos presentamos los casos siguientes:

A. M. V. Obs. 64182. Niño de 2 años 8 meses con 11,5 kg. Cuatro días antes fiebre, tos, disnea quejumbrosa, sin tratamiento. Antecedentes familiares y personales sin importancia. Al ingreso: Temperatura 39,5°, buen estado nutritivo, mal estado general, disnea quejumbrosa. Submatidez, broncofonía y crépitos 2/3 superiores pulm. izq. Diagnóstico: Broncneumonía. Se indica sulfametoxipiridazina en tabletas 0,50 gr, continuando con 0,25 gr cada 24 horas por 5 días. Radiografía pulmonar: imágenes de condensación difusas en ambos campos pulmonares, confluentes en lóbulo superior izquierdo. Pleuritis marginal izquierda (Figura 1). Al tercer día afebril y al día siguiente examen pulmonar normal.

Radioscopia pulmonar normal a los 6 días de la radiografía anterior (8 días del ingreso). Exámenes de laboratorio: Sulfamidemia 15-19 mgr%. Sedimentación: 103-45 mm. Orina: normal. Hemograma normal.



Fig. 1. Imágenes de condensación en ambos campos pulmonares confluentes en el lóbulo superior izquierdo. Pleuritis marginal izquierda.

L. A. A. Obs. 87671. Niño de 6 años con 16 kg. Tres días antes fiebre, vómitos, disnea, sin tratamiento. Antecedentes familiares y personales sin importancia. Al ingreso mal estado nutritivo y general. Temperatura: 39°, disnea quejumbrosa. Matidez, soplo tubario y crépitos base derecha. Diagnóstico: Desnutrición-Neumonía. Se indica jarabe de sulfame-

toxipiridazina 1,50 gr dosis inicial y 0,75 gr cada 24 horas por 5 días. Al segundo día se agrega en el examen pulmonar abolición del murmullo y soplo tubopleural en 1/3 medio derecho. Una radiografía (Figura 2) comprueba imágenes difusas de condensación en ambos campos. Condensación pleuropulmonar lóbulos medio e inferior derechos. El estado general mejora y la fiebre cae al tercer día, el examen pulmonar se normaliza al 7º día. Un control radiográfico 6 días después del anterior demuestra regresión marcada de las alteraciones, persistiendo atelectasia segmento apical lóbulo superior derecho, pleuritis marginal y cisuritis inferior derecha. Exámenes de laboratorio: Sulfamidemia: 5-2,5 mgr%. Sedimentación: 82-19 mm. Orina normal. Hemograma: desviación a izquierda en la fórmula. Alta al 11º día en buenas condiciones. (Fig. 3).

En este grupo hubo un enfermo (Observación 76375) que presentó a los 15 días del alta una recaída de su bronconeumonía que curó definitivamente con nueva cura de sulfametoxipiridazina.

Se consideró como regular el resultado en un caso (Obs. 40345) tratado con Penicilina V oral, porque si bien la fiebre cayó, mejoró el estado general y disminuyó la sedimentación, persistió la sintomatología pulmonar durante 8 días. En 3 con sulfametoxipiridazina, igualmente fué considerado regular, porque si bien la caída de la fiebre y la mejoría del estado general, conjuntamente con disminución de la sedimentación se produjeron

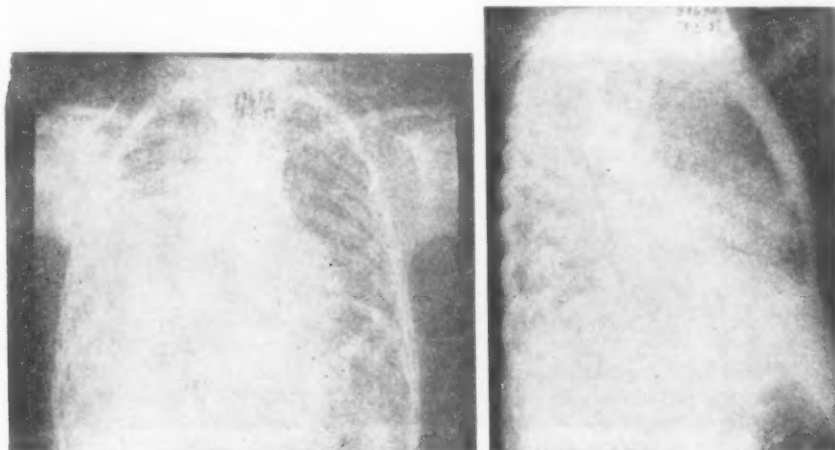


Fig. 2. Radiografía pulmonar antes del tratamiento. Imágenes difusas de condensación en ambos campos. Condensación pleuro pulmonar lóbulo inferior derecho. (L. A. A. Obs. 87671).

como en los demás casos los signos pulmonares persistieron después de los 7 días de iniciado el tratamiento. Sin embargo, fué posible darlos de alta en buenas condiciones generales y el control posterior demostró la curación.

Fuó considerado como deficiente el resultado en un caso tratado con sulfametoxipiridazina, en que no se cambió el tratamiento en atención a la mejoría de las condiciones generales y en el que se produjo una crisis neumónica al 7º día.

De los 6 casos en que fracasó el tratamiento sólo consideramos 3 que tenían bronconeumonía, ya que en los otros 3 se comprobó absceso pulmonar. En los 3 casos de bronconeumonía fué preciso cambiar el tratamiento después de 48 horas falta total de respuesta y franca agravación.

Al analizar por separado los resultados buenos obtenidos en 13 de 15 casos tratados con Penicilina V oral podría aparentemente considerarse ésta como más efectiva; pero indudablemente esto puede haberse debido al menor número en que ella se usó, que no es comparable con el grupo de sulfametoxipiridazina.

#### *Concentraciones sanguíneas de sulfametoxipiridazina.*

Se hicieron determinaciones de sulfamidemia a las 24 horas de iniciado el tratamiento y de haber sido suspendido con

el objeto de verificar la suficiencia de las dosis empleadas y buscar posibles relaciones entre la concentración sanguínea y los efectos secundarios del sulfonamido. (Cuadro Nº 11).

CUADRO Nº 11  
CONCENTRACIONES SANGUÍNEAS DE SULFAMETOXIPIRIDAZINA

A las 24 horas de la 1ª dosis		A las 24 horas de suspendido
Mgr%	34 casos	36 casos
0—15	6	5
5—15	14	20
+ de 15	14	11

Si se considera la acción de los sulfonamidos en general se obtiene con concentraciones de ellos en la sangre sobre 5 mgr% puede observarse como sólo en una mínima parte de nuestros enfermos no se consiguieron niveles útiles. Sin embargo, en algunos de éstos, como el correspondiente a la observación 42957, en que ambas sulfamidemias fueron de 2,5 y 1 mgr% respectivamente, el resultado fué considerado bueno como puede deducirse de su historia:

Obs. 42957. Niño de 4 años con 15 kg, que ingresa con 3 días de enfermedad, decaído, temperatura 39,2º, posición pasiva, aleteo nasal, disnea quejumbrosa. Broncofonía y cré-

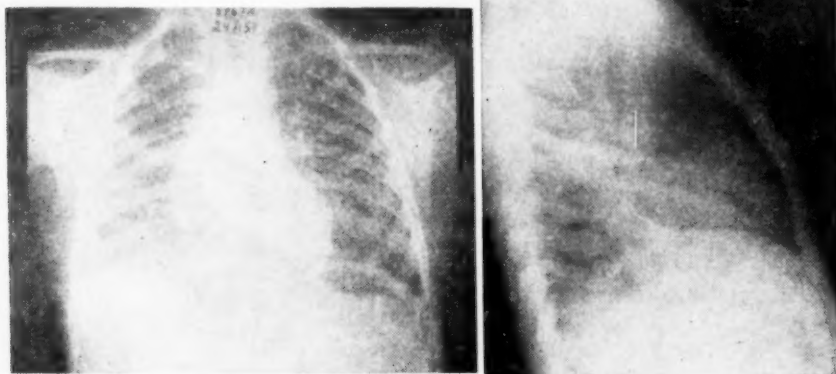


Fig. 3. Después del tratamiento. Regresión marcada de las sombras de condensación. Persiste atelectasia del segmento apical del lóbulo superior derecho. Pleuritis marginal y cisuritis inferior derecha. (L. A. A. Obs. 87671).

pitos mitad superior izquierda. Radioscopia: condensación pleuropulmonar a nivel segmento basal posterior izquierdo. Tratamiento: Jarabe de sulfametoxipiridazina 0,75 gr inicial y 0,25 gr cada 24 horas por 6 días (dosis por kg equivalente a la mitad usada con el jarabe). Caída de la fiebre a las 24 horas. Desaparición de signos clínicos y radiológicos al 5º día. Sedimentación: 98-38 mm. Sulfamidemia: 2,5-1 mgr%. Alta en buenas condiciones.

Por lo demás, si bien la concentración sanguínea es un factor de importancia en la acción terapéutica no lo es todo y probablemente sea más importante la capacidad de mantención de estas concentraciones como parece haberse demostrado con este quimioterápico, lo que pudimos corroborar al determinar las concentraciones a las 24 horas de haber sido suspendido con los resultados expuestos en el Cuadro Nº 11.

Efectos secundarios: Simultáneamente a las sulfamidemias practicamos en forma seriada exámenes de orina y hemogramas tratando de investigar efectos secundarios de la droga.

En cuanto a repercusión urinaria ella fué insignificante ya que sólo hubo hematuria microscópica en 5 casos, sin que pudiera relacionarse con seguridad con el sulfonamido, porque desapareció rápidamente aún manteniendo su administración y sólo en uno de ellos la concentración sanguínea fué alta. Dos enfermos presentaron cristales de sulfonamida en un examen de orina, siendo sus sulfamidemias de 18 y 4 mgr%. Los controles posteriores no mostraron cristalluria aunque la concentración sanguínea en el primero de ellos se mantuvo en 10 mgr% a las 24 horas de suspendido el tratamiento.

El hemograma seriado fué estudiado en 28 de los 44 casos tratados con sulfametoxipiridazina. Considerando como anemia cifras inferiores de 3.000.000 de hematias y de 9 gr% de hemoglobina se comprobó anemia en 8 casos; en ninguno de ellos pudo asegurarse que esta alteración se debiera a la droga por no tener hemogramas anteriores recientes y porque en la mitad de ellos el estado nutricional era deficiente. Sólo en 2 en que además se produjo leucopenia de 4.000 y de 4.800 por mm<sup>3</sup>, con granulocitopenia de 36 y 42% respectivamente y con concen-

traciones altas de sulfamidemia (20 mgr%) creemos que el quimioterápico haya podido tener participación. En estos casos (Obs. 63631 y 59897) los controles posteriores demostraron en el primero 9.600 glóbulos blancos y 45% de granulocitos y en el segundo 4.000 glóbulos blancos con 35% de granulocitos.

Se estimó como leucopenia y granulocitopenia cifras inferiores a 6.000 por mm<sup>3</sup> y 45% respectivamente. En 15 enfermos el recuento blanco fué inferior a esa cifra, 4 de ellos con franca granulopenia, alteraciones no siempre relacionadas con concentraciones altas de la droga como por ejemplo el caso de E. V. L. (Obs. 65242), escolar con sulfamidemia de 2,5 y 5 mgr% y en que fué evidente la acción transitoria de la sulfametoxipiridazina sobre la serie blanca con indemnidad de la serie roja como puede verse en los hemogramas practicados:

	Al iniciar tratamiento	Al suspen- derlo	Una sema- na después
Hematias	4.340.000	4.060.000	4.330.000
Hb gr%	12	12,5	12
Leucocitos	32.600	7.600	9.900
Eosinófilos	—	4	1
Mielocitos	—	2	1
Juveniles	—	1	—
Baciliformes	16	4	3
Segmentados	64	42	60
Linfocitos	18	38	19
Monocitos	2	9	8

Aparece evidente que en este caso las alteraciones de la serie blanca guardaron relación con el tratamiento sulfamídico. En otro caso más pudo hacerse una comprobación análoga ya que el recuento blanco bajó de 10.000 a 4.400 alcanzando 3 meses después a 13.100 y los granulocitos de 33 a 41% respectivamente. La falta de controles hematológicos adecuados en los restantes 9 con leucopenia y/o granulopenia no permitió hacer deducciones seguras.

#### COMENTARIOS

La bronconeumonía en el escolar y preescolar puede evolucionar de maneras muy diversas, incluso hacia la curación espontánea lo que hace difícil la interpretación de la acción terapéutica de un medicamento. Sin embargo, si éste es usado en forma precoz o cuando la enfermedad en plena evolución presenta síntomas generales y locales de cierta intensidad y



se obtiene una mejoría rápida y evidente, se está autorizado para considerar que este resultado se debe a la acción del agente terapéutico usado.

Empleando este criterio estimamos haber obtenido éxito en el tratamiento de bronconeumonías en un 88,8% de los casos con una terapia simple y sin efectos secundarios frecuentes o de importancia en niños de aquellas épocas de la vida que en su mayor parte, por efectos del azar, tenían buen estado nutritivo y compromiso pulmonar lobar y unilateral en las 2/3 partes de ellos; pero con repercusión grave sobre el estado general en la mayoría.

Si bien los resultados permitirían preconizar este medio terapéutico con cierta seguridad, dada la posibilidad de fracasos o de complicaciones supurativas, especialmente en niños desnutridos, es útil como con cualquier otro tratamiento, una vigilancia estrecha de estos pacientes, sobre todo en las primeras 48 a 72 horas, plazo en el que observamos la respuesta en la mayoría, especialmente en cuanto a recuperación del estado general y caída de la fiebre, no así de los signos de condensación pulmonar que fueron más lentos en desaparecer, por lo general entre el 4º y 6º día de tratamiento y más aún los radiológicos, aunque ambas manifestaciones habían empezado a disminuir de intensidad, con anterioridad. De todas maneras pudo comprobarse que la evolución seguida guardaba relación con el efecto terapéutico del medicamento.

Fueron eliminados 28 enfermos en las primeras 72 horas de tratamiento: por tratarse de bronconeumonías en regresión espontánea, por haber comprobado otros diagnósticos o por fracaso del tratamiento debiendo recurrir a penicilina intramuscular u otros antibióticos. De los 6 casos considerados como fracasos terapéuticos 3 presentaban abscesos pulmonares.

Analizado el grupo restante de 54 enfermos pudo verse como en 49 el resultado fué del todo similar al obtenido con penicilina intramuscular u otros antibióticos usados en el tratamiento de la bronconeumonía, en cuanto al efecto sobre el estado general, la fiebre, los signos pulmonares y la sedimentación.

La dosis usada de 0,10 gr por kg inicial y de 0,05 gr por kg cada 24 horas

para el jarabe y la mitad de ella cuando se usaron tabletas de sulfametoxipiridazina, se mostró suficiente tanto por los efectos mencionados como por la concentración en la sangre que en el 84% superó la cifra de 5 mgr% estimada como útil. A pesar de haberse obtenido altas concentraciones, sobre 15 mgr%, del sulfamidado en la sangre en un 36% no se observaron manifestaciones de intolerancia, ni de repercusión urinaria significativas. En el hemograma se comprobaron alteraciones en sólo 4 casos que pudieran ser atribuidas al medicamento, que consistieron en anemias y/o leucopenias moderadas a veces con granulocitopenia y en todo caso transitorias.

La mayor parte de los enfermos pudo ser enviado a la casa entre el 7º y 9º día de hospitalización y en los controles posteriores no se observaron complicaciones, excepto en un enfermo (Obs. 76375), con recaída neumónica a los 15 días del alta, que cedió con nueva cura de sulfamida en iguales condiciones.

Los resultados son especialmente aplicables a la sulfametoxipiridazina que se empleó en 42 casos y sólo en 15 Penicilina V oral por no disponer de esta droga en cantidad suficiente; sin embargo, de estos últimos, en 13 el resultado fué bueno con la dosis de 100.000 U por kg de peso en 24 horas, repartidas cada 6 horas por 5 a 6 días.

#### RESUMEN

1. Se analizan los resultados de un tratamiento por vía oral en 57 bronconeumonías con sulfametoxipiridazina (42 enfermos) y Penicilina V oral (15 enfermos) todos preescolares (38) o escolares (19).

2. Para evitar causas de error fueron eliminados todos los casos ingresados con su neumopatía aguda en regresión e incluidos sólo aquellos con diagnóstico comprobado clínica y radiológicamente y con signos de enfermedad en plena actividad.

3. Las dosis usadas fueron: Penicilina V oral 100.000 U por kg día; sulfametoxipiridazina inicial 0,10 gr por kg y siguientes 0,05 gr por kg cada 24 horas en forma de jarabe y la mitad de ellas en forma de tabletas, en ambos casos por 5 a 6 días. Se obtuvo en el 84% de los casos concentraciones sanguíneas estimadas como útiles.

4. Por efecto del azar, ya que no hubo selección de casos, en un 68,5% fueron neumonías lobares unilaterales y en las dos terceras partes fueron niños con buen estado nutritivo; pero en la mayoría (81%) hubo franco compromiso del estado general.

5. En atención a lo expuesto en el punto anterior los autores estiman que sólo pueden patrocinar la indicación de la terapia por ellos ensayada en la bronconeumonía del primer tipo mencionado en escolares y preescolares de preferencia con buen estado nutritivo, aun cuando el compromiso del estado general sea manifiesto.

6. Se recomienda mantener estrecha vigilancia durante las primeras 48 a 72 horas a fin de cambiar terapia si la respuesta no es satisfactoria en ese lapso o se comprueban formas graves de bronconeumonías o complicadas.

7. En 49 de 57 bronconeumonías (85%) la respuesta al tratamiento fué considerada como buena por haber obtenido curación en forma comparable en cuanto

a tiempo y regresión de síntomas a la que se produce en el tratamiento de esta enfermedad con penicilina intramuscular o con los antibióticos de uso habitual.

8. Aun cuando se obtuvo en 36% de los casos concentraciones altas (sobre 15 mgr%) de sulfametoxipiridazina en la sangre, no hubo manifestaciones de intolerancia y en cuanto a efectos secundarios seguros sólo anemia en dos y leucopenia con granulopenia en cuatro enfermos, alteraciones todas de pequeña cuantía y transitorias. Sólo en dos enfermos cristales de sulfamida en un examen de orina, que desaparecieron en controles posteriores.

#### BIBLIOGRAFÍA

- BOYER, W. P. y cols. — Antibiotic Medicine and Clinical Therapy. Vol. 3, 378, 1956.  
DENNIG, H. y cols. — Med. Klinik. 53, 11:419, 1958.  
NICHOLS, R. L. y FINLAND, M. J. — Lab. and Clin. Med. 49:410, 1957.  
ROSS, S. y cols. — Antibiotic Ann. Pág. 56, 1958-1959.  
SAKUNA, T. y cols. — Amer. J. Med. Sci. 239:92, 1960.  
VINNICOMBE, JOHN. — Antibiotic Medicine and Clinical Therapy. Vol. 5, No 7, 1958.  
WEIHL, CARL. — Antibiotic Medicine and Clinical Therapy. Vol. 5, No 3, 1958.



## CAUSAS DE MUERTE EN NIÑOS DE 1 a 24 MESES. ESTUDIO ANATOMO-CLÍNICO

Drs. FRANCISCO SAN MARTÍN, ROMIS RAIDEN y  
LUIS MORENO (Anatómo Patólogo).

Catedra de Pediatría Prof. A. Ariztía. Servicio de Anatomía Patológica  
Hospital "Luis Calvo Mackenna". Santiago.

### INTRODUCCIÓN

Presentamos este trabajo, alentados por el interés de conocer, y dar a conocer una vez más, en su verdadera magnitud y proyección, las distintas causas de muerte en niños de 1 a 24 meses. Estimamos esta etapa de la vida del niño como una de las más susceptibles de afecciones graves que llevan a la muerte, tanto por las condiciones de distrofia y tendencia al trastorno nutritivo agudo, como afecciones del aparato respiratorio tan propias e inseparables de los hijos en nuestras familias populares y cuyo porcentaje señalamos sin tratar de analizar sus causas.

No consignamos a los recién nacidos, porque su patología escapa en mucho, a la atención de este Hospital.

### MATERIAL Y MÉTODO

El estudio a que nos referimos lo hemos realizado en el Hospital "Luis Calvo Mackenna" procediendo a la revisión de los protocolos de autopsia y fichas clínicas.

Hemos tomado el quinquenio de 1955 a 1959 y para su correcta apreciación consultado la impresión clínica de los médicos generales y especialistas del Servicio, así como la impresión personal del Anatómo - Patólogo.

La clasificación que seguimos, ha ido fluyendo a medida que revisábamos el material y la adoptamos por considerarla apropiada a la exposición de nuestro punto de vista.

Así, de acuerdo a la frecuencia, hemos separado las causas de muerte en los siguientes grandes grupos.

En nuestro trabajo buscamos la mortalidad total, determinamos las causas de muerte, en general, por grupos y por eda-

CUADRO Nº 1  
CAUSAS DE MUERTE

1º	Infecciones de las vías respiratorias.
2º	Trastornos nutritivos agudos.
3º	Afecciones neurológicas.
4º	Malformaciones.
5º	Varios.

des: de 1 a 3 meses, de 3 a 6 meses, de 6 a 12 meses y de 12 a 24 meses. Correlacionamos las distintas causas de muerte por años y por edades. Determinamos la importancia de ciertos hallazgos de autopsia que pudieran haber sido agravantes en el cuadro principal de causa de muerte. Finalmente hacemos un comentario de las distintas causas de muerte.

### RESULTADOS

En los años de 1955 a 1959 ingresaron al Hospital "Luis Calvo Mackenna" 27.880 niños, cuya edad fluctuaba entre horas y 14 años.

CUADRO Nº 2  
NIÑOS HOSPITALIZADOS Y MORTALIDAD DE 1955-59

Hospital	Fallecidos 0-14 años	Autopsias	
		0-14 años	1-24 meses
27.880	1.795	1.637	707
	6,4%	91,2%	43,1%

La mortalidad total fué de 1.795 (6,4%). De los fallecidos fueron autopsiados 1.637 (91,2%). De éstos, 707 casos (43,1%) corresponden a niños de 1 a 24 meses de edad.

Del total de hospitalizados fallecieron antes de las 48 horas de permanencia, 294 niños (41,6%), y después de las 48 horas, 413 (58,4%).



CUADRO Nº 3

ESTADO NUTRITIVO EN LOS FALLECIDOS  
DE 1-24 MESES

Eutrofia	Dist. Lev. y Med.	Dist. Grave
3,25%	63,94%	32,81%

CUADRO Nº 4

FALLECIDOS ANTES Y DESPUES DE 48 HORAS DE  
HOSPITALIZACION

Antes de 48 horas	41,6%
Después de 48 horas	58,4%

El estado nutritivo de los 707 casos fallecidos de 1 a 24 meses de edad, se distribuye en 3,25% de Eutróficos y 96.75% de Distróficos, de los cuales el 32,81% corresponde a distróficos graves.

Las causas de muerte encontradas fueron: Las infecciones de las vías respiratorias con 357 casos (50.5%); Los trastornos nutritivos agudos con 161 casos (22.8%) que representa casi la cuarta parte del total y, que sumado a la cifra

anterior hacen las tres cuartas partes de las causas de muerte; a las afecciones neurológicas corresponden 50 casos (7.1%); a malformaciones congénitas, 39 casos (5.6%) y a varios, 100 casos (14%), en que se incluyen procesos de etiología diversa.

a) *Infecciones de las vías respiratorias.*

De las infecciones de las vías respiratorias en la infancia la Bronconeumonía de

## C A U S A S   D E   M U E R T E

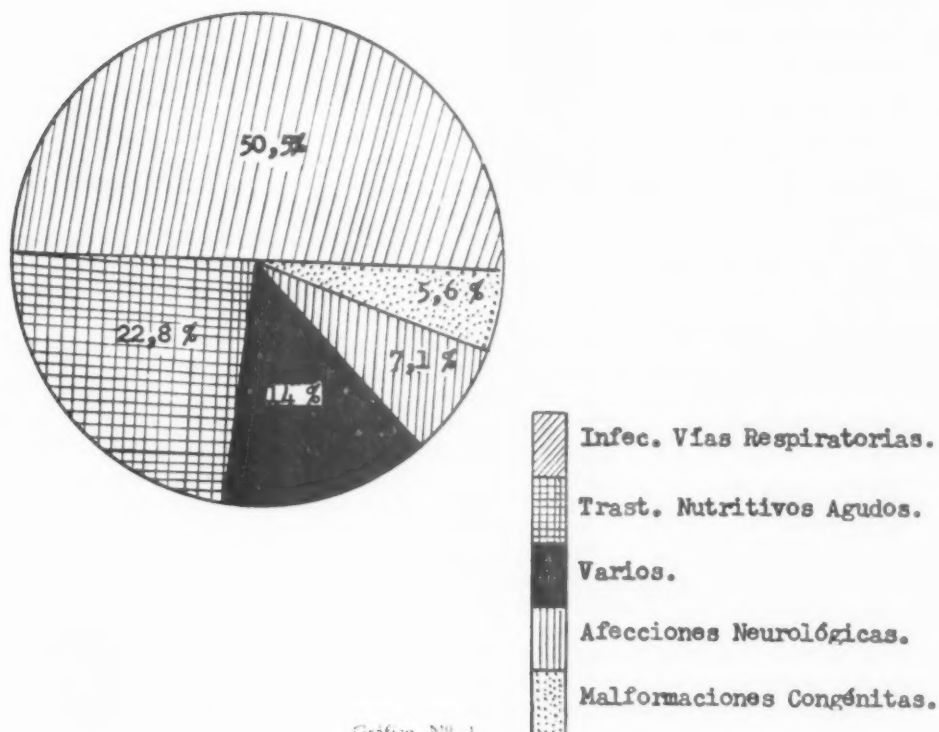


Gráfico Nº 1

etiología bacteriana, es indudablemente lo más importante, aquí el examen Anatómo Patológico ayuda a la Clínica en la redistribución de sus diversas formas. Con todo, es fácil imaginar que en ocasiones, los tipos de lesiones se combinan caprichosamente entre sí tanto que para el Patólogo, es difícil encuadrarlos dentro de divisiones clásicas.

Adoptamos el término de Bronconeumonía como la expresión de un proceso inflamatorio pulmonar agudo, casi propio de la infancia, a diferencia de los cuadros neumónicos del adulto, y pretendemos diferenciar sus diversos tipos, de acuerdo a una etiología más o menos específica. Aparte de las Bronconeumonías del tipo Neumonía Catarral, tan conocido y frecuente, exponemos otros cuadros pulmonares agudos con características especiales como ser: la Bronconeumonía abscesificante caracterizada por tendencia a la rápida formación de abscesos, y que con gran frecuencia se encuentra como agente el *Estafilococo dorado*; la Bronconeumonía necrotizante destructiva en la que encontramos como agente el *Bacilo de Friedlander* o *Klebsiella Pneumonie*. Luego, las formas hemorrágicas a *Estafilococo* y *Streptococo hemolítico*.

Las dificultades de encuadrar estos procesos surgen cuando coexisten lesiones destructivas, hemorrágicas y abscesos, en relación con la asociación de gérmenes que nos informa el bacteriólogo.

Una de las razones que nos ha hecho destacar estos cuadros Anátomo - Clínicos e incluso a pretender clasificarlos como Pleuroneumonías, es que en forma casi simultánea a la lesión pulmonar misma, comprobamos tanto clínica como anátomo patológicamente, la lesión pleural intensa que puede llegar fácilmente al empiema.

En los casos de tórpidas evolución, con tendencia a la cronicidad, los anteriores agentes ceden el paso a otros gérmenes como por ejemplo el *bacilo Píoeánico*.

En segundo lugar nos ha llamado la atención, en especial en estos últimos años, la frecuencia de procesos neumónicos intersticiales que están probablemente relacionados con infecciones virales, y dentro de este gran grupo de Neumonías, hemos apartado la Neumonía Intersticial

Plasma celular, cuadro conocido y estudiado por nosotros cuyo agente es el *Pneumocistis Carinii*, y que en una época adquirió frecuencia inusitada para disminuir apreciablemente en la actualidad.

Respecto a la Bronconeumonías por aspiración hemos considerado las consecutivas a aspiración de alimentos.

En relación con los procesos inflamatorios agudos del árbol respiratorio alto, destacamos las variadas formas de faringo-laríngeo-traqueobronquitis como causa de muerte. De todos es conocido que en la evolución de estos cuadros la muerte se produce con la mayor frecuencia por la complicación bronconeumónica.

De este Gráfico Nº 2 se desprende que de los 357 casos que fallecieron por infecciones de las vías respiratorias, 344 (96,36%) corresponde a los distintos tipos de Bronconeumonía, 11 casos (3,08%) a variadas formas de laríngeo-traqueo-bronquitis, y 2 casos (0,56%) a Tuberculosis Pulmonar. El 96,9% de éstos eran distróficos de los cuales 28,6% distróficos graves y solamente el 3,1% eran eutróficos.

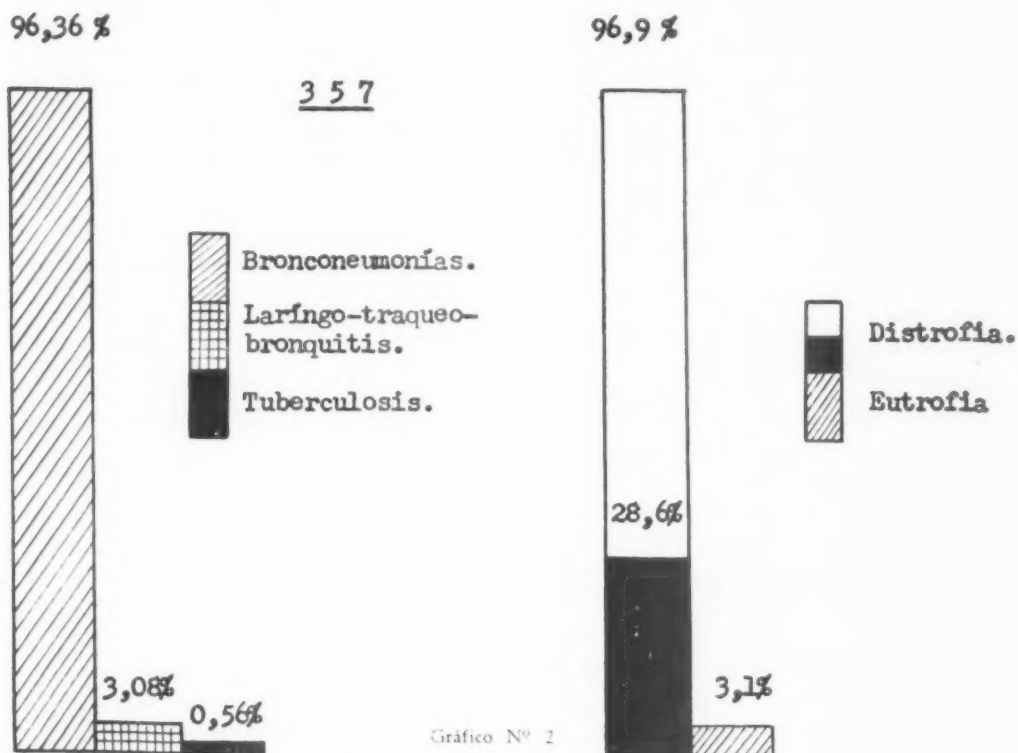
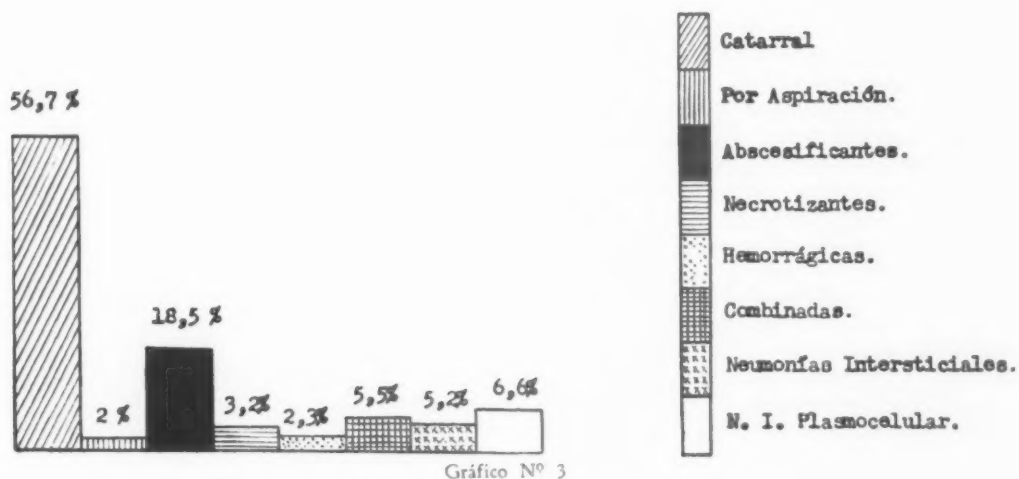
Los procesos pulmonares agudos los hemos dividido en Bacterianos 296 casos (82,2%), por aspiración 7 casos (2%) e intersticiales 41 casos (11,8%).

Dentro de los Bacterianos 195 casos son catarrales (56,7%), 63 son abscesificantes (18,5%), 11 necrotizantes (3,2%), 8 son hemorrágicos (2,3%), 19 son combinados (5,5%) o sea en ellos encontramos una mezcla de estos tres últimos.

En las formas catarrales hemos encontrado 12,8% con reacción pleural y en las otras formas (121 casos) la complicación pleural se presentó en 56,2% con reacción pericárdica de vecindad en 27 casos.

De nuestra observación y de acuerdo con datos obtenidos del total de Neumonías graves con complicación pleural en que se estudió bacteriológicamente 90 casos encontramos como agente:

Estafilococos en	54 casos
Friedlander en	14 "
Asociación de gérmenes	14 "
Pseudomonas en	6 "
Bac. Piógenos en	1 "
Hemófilus influenza en	1 "
	<hr/>
	90 casos

INFECCIONES DE LAS VIAS RESPIRATORIASBRONCONEUMONIAS

La asociación más frecuente fué la de *Estafilococos* y *Friedlander*.

Al estudiar los 344 casos de Bronconeumonía determinamos que 45 de ellos fueron post sarampión, siendo la mayoría de ellos formas graves del tipo que hemos designado como "Pleuroneumonías".

En las formas intersticiales tenemos 41 casos (11,8%) y los separamos en 18 casos (5,2% de formas conocidas como Virales, relacionados con Sarampión, Coqueluche, Varicela y 23 casos (6,6%) del tipo plasmocelular cuyo agente es el *Pneumocistis Carinii*.

Como hallazgo de autopsia en el total nos llamó la atención la frecuencia de la Otitis media supurada que alcanzó a 50 casos (14%).

De la observación de distribución por años (Cuadro Nº 4) de las Bronconeumonías se deduce que la Bronconeumonía Catarral sufre un descenso en 1956 para ir en aumento y mantener su frecuencia los dos últimos años. Respecto de las formas graves (necróticas, abscesificantes, hemorrágicas, etc.) podemos decir que as-

cendieron en 1956 llegando a su mayor frecuencia el año 1958. Las formas neumónicas intersticiales en general disminuyeron apreciablemente en 1958 y nuevamente van en aumento. Se hace presente que la Neumonía Intersticial Plasmocelular que alcanzó su máxima frecuencia el año 1955 hasta el año 1957, en la actualidad ha desaparecido.

La distribución de las Bronconeumonías por edad (Cuadro Nº 5) del material de fallecidos, sin relacionarlo con el número de hospitalizados y sus edades respectivas; nos lleva a las siguientes conclusiones:

1º Que la Bronconeumonía Catarral fué más frecuente en las edades de 1 a 3 meses (61%) para ir disminuyendo progresivamente con el aumento de la edad a excepción de las cifras consignado entre 6 y 12 meses.

2º Que las formas graves tienen su mayor frecuencia en las edades de 1 a 3 meses y de 12 a 24 meses, y que entre ellas las formas con lesiones combinadas y asociación de gérmenes se presentan en mayor número en los primeros meses de vida.

#### BRONCONEUMONIAS - DISTRIBUCION POR AÑOS

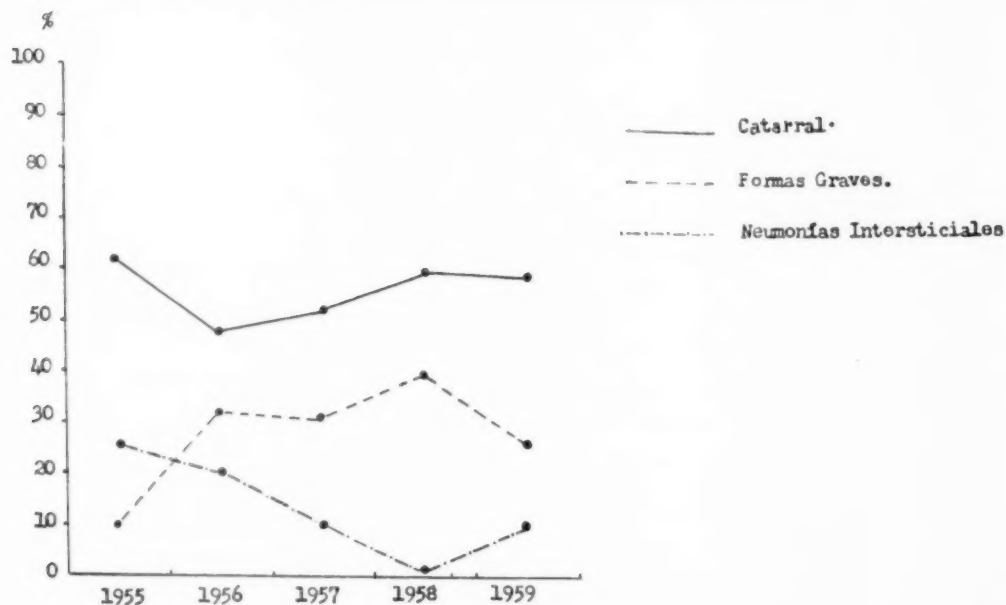


Gráfico Nº 4

3º Las Neumonías intersticiales son más frecuentes entre los 3 y 6 meses en especial la forma Plasmocelular.

En las infecciones agudas del árbol respiratorio alto que llevan a la muerte, debido a la frecuencia relativamente baja; sólo nos limitamos a enumerarlas en relación con Coqueluche (2 casos), Sarampión (2 casos), Difteria (1 caso), Bronquitis grave (3 casos) necrosantes o fibrinosa y accidentes a consecuencia de traqueotomía.

Respecto a Tuberculosis Pulmonar solamente consignamos 2 casos. En uno de ellos se trataba de Tuberculosis pulmonar miliar con generalización y el otro de una forma crónica cavitaria con calcificaciones.

#### b) Trastornos nutritivos agudos.

A nadie escapa, que los trastornos nutritivos agudos son problemas de intensa preocupación de parte de los Pediatras.

A pesar de los esfuerzos que se realizan adoptando procedimientos de educación sanitaria colectiva, inculcando a los padres conocimientos básicos sobre medidas de urgencia y concurrencia a los centros hospitalarios unido a las modernas medidas higiénicas-dietéticas con que contamos para normalizar el equilibrio hidrosalino y digestivo, nos encontramos que la frecuencia de los trastornos nutritivos es muy apreciable.

En este rubro se incluyen las dos formas de acuerdo a su grado de intensidad, dispepsia y toxicosis, que clásicamente revisten estos cuadros. No nos referimos a sus características clínicas, materia que escapa a la índole de este trabajo.

Como se expresara en el Gráfico Nº 1, el 22,8%, con 161 casos representa el total de muertes, por trastornos nutritivos agudos. De estos 82 casos (50,93%) corresponden a Dispepsia y 79 (49,07%) a toxicosis. El número de fallecimientos totaliza cifras prácticamente idénticas para ambos trastornos nutritivos agudos, resultados, aparentemente en desacuerdo a la reconocida mayor gravedad de la toxicosis.

Si nos fijamos en el estado nutritivo de estos casos podemos apreciar que eran eutróficos el 4,6% y distróficos el 95,4%

de los cuales el 42% eran distróficos graves.

La Distrofia Grave acompaña a la dispepsia en 64,63%, (casi en sus 2 terceras partes) y a la toxicosis en 22,70% (menos de la cuarta parte). Resulta así comprensible la alta cifra de mortalidad en la dispepsia lo que hace innecesario mayores explicaciones tocantes a dicho punto.

CUADRO Nº 5

TRASTORNOS NUTRITIVOS AGUDOS: POR AÑOS

	1955	1956	1957	1958	1959
Toxicosis	16	18	18	17	10
Dispepsia	14	11	15	28	14

CUADRO Nº 6

TRASTORNOS NUTRITIVOS AGUDOS: POR EDADES

	1-3	3-6	6-12	12-24
Toxicosis	9	30	26	14
Dispepsia	17	31	22	12

Los siguientes cuadros (Nº 5 y 6) ofrecen la distribución de los trastornos nutritivos agudos por años y edades. Lo presentamos con el exclusivo propósito de señalar su mayor frecuencia entre los 3 y 12 meses de edad. Dispepsia y Toxicosis mantienen su índice anual sin ofrecer variaciones apreciables.

Como hallazgos de autopsia en 50 casos se encontró hígado graso, Otitis en 25 casos y Bronconeumonía terminal en 38 casos. Otro hecho que merece destacarse es que hemos encontrado 5 hemorragias intracraneanas: 2 ventriculares, 1 sub-aracnoidea y 2 subdurales, hechos que han servido para iniciar estudios sobre la relación toxicosis, hemorragia intracraneana. Nos reservamos el comentario relacionado con el cuadro clínico y los hallazgos Anátomo-Patológicos señalados, cuya interpretación puede ser materia de un estudio orientado en este sentido y que es probable que lleve a conclusiones de importancia.

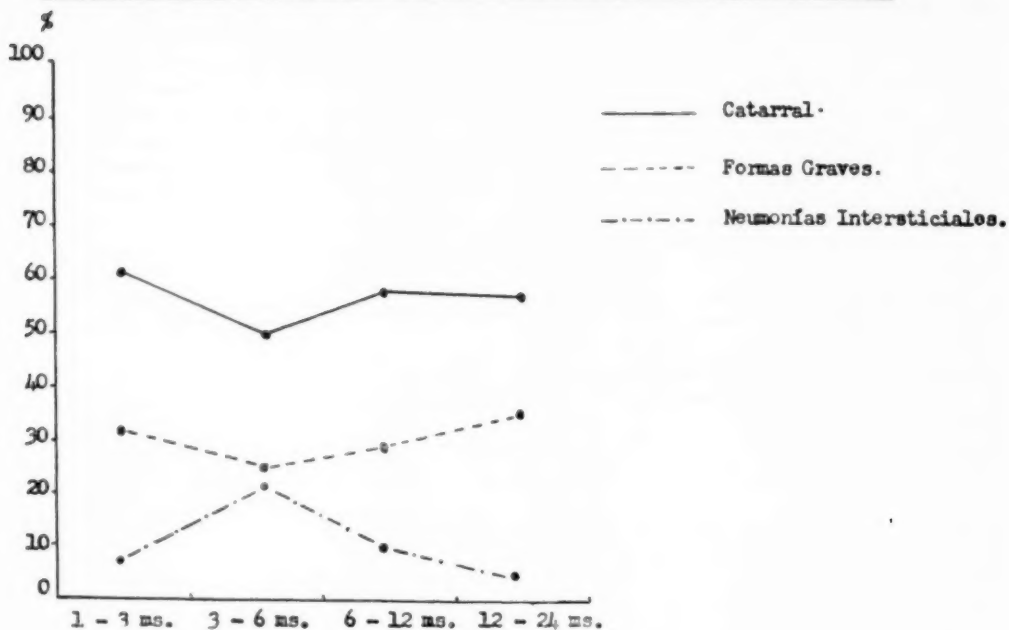
BRONCONEUMONIAS - DISTRIBUCION POR EDADES

Gráfico Nº 5

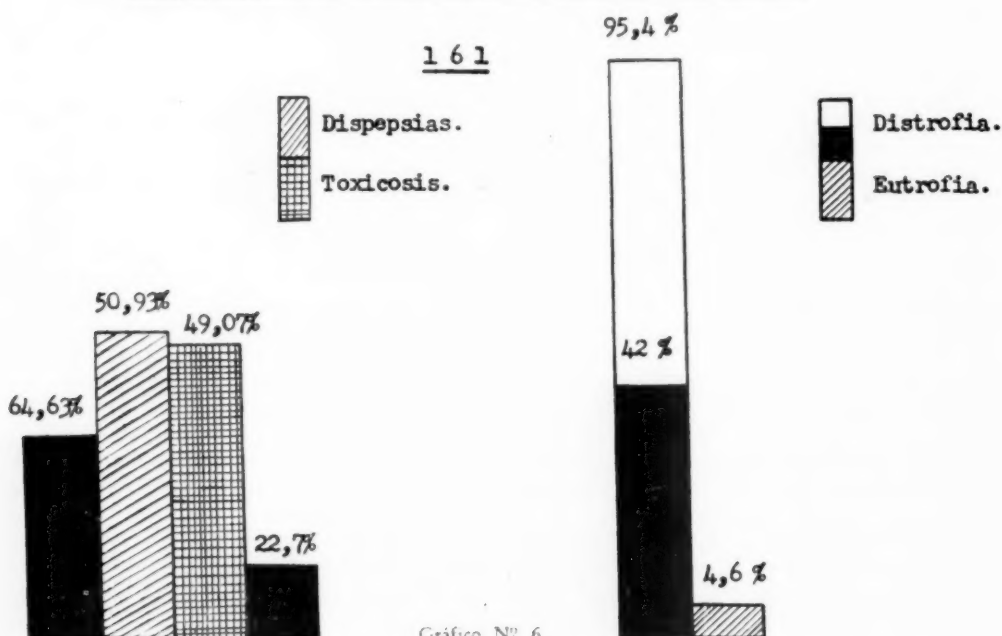
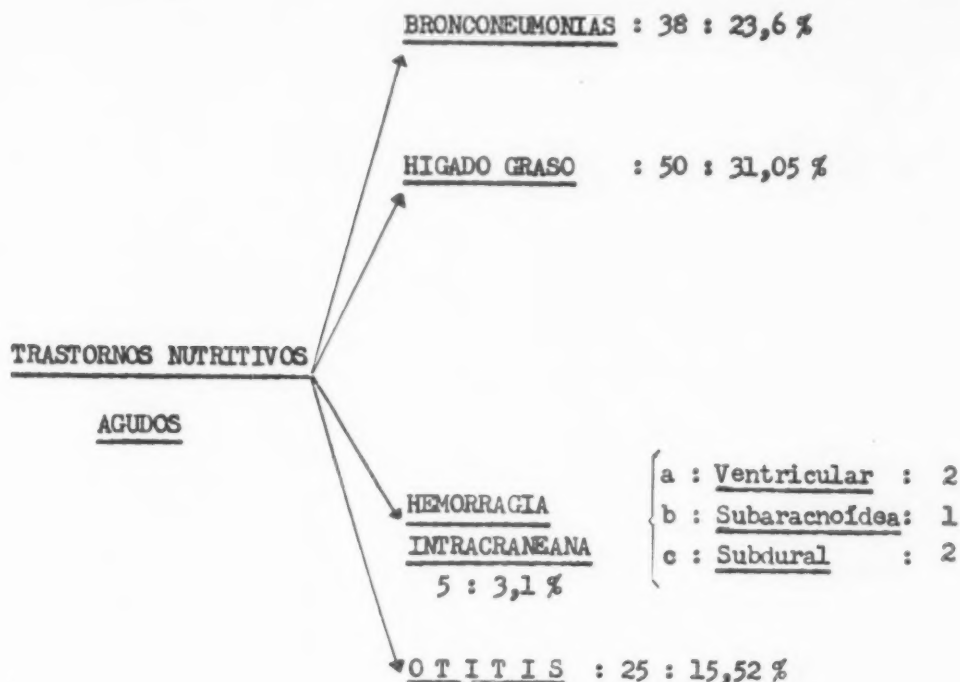
TRASTORNOS NUTRITIVOS AGUDOS

Gráfico Nº 6





Cuadro Nº 7

Si tratamos de correlacionar la mortalidad mensual entre infecciones de las vías respiratorias y los trastornos nutritivos agudos, observamos que los primeros adquieren su mayor frecuencia estable entre los meses de Junio a Agosto. Lo contrario sucede con los trastornos nutritivos agudos, en estos mismos meses. Las infecciones de las vías respiratoria como causa de muerte en un alto porcentaje, acompañan a los Trastornos nutritivos agudos en los meses en que estos son más frecuentes, es decir en los meses de Diciembre a Marzo. Con todo en el mes de Noviembre fallece el más alto porcentaje por infecciones de las vías respiratorias.

Recalcamos el hecho de que las infecciones de las Vías respiratorias se mantiene variando de 29,6% al 66,1% como causa de muerte en los diversos meses siendo por tanto, como se ha dicho la causa más importante de muerte de todos los grupos, a diferencia de los Trastornos nutritivos agudos en que las variaciones van del 4,4% en Junio al 40,7% en Marzo.

#### c) Afecciones neurológicas.

Muchos de los cuadros neurológicos, en general, no son causa de muerte por sí mismos, en cambio colocan al paciente en la inferioridad reaccional frente al medio ambiente. Aparte de las alteraciones provocadas por las lesiones específicas neurológicas, sufren frecuentemente de diversas afecciones que en condiciones normales serían fácilmente superadas, como ejemplo citamos la caquexia que acompaña a la Parálisis cerebral Infantil o a la Encefalopatía Coqueluchosa.

De las causas de muerte analizadas en nuestro material: Meningitis Purulenta y Tuberculosa, Meningo Encefalitis, Enfermedad de Heine Medin, etc.; tenemos que algunas son capaces de producir la muerte por su condición de enfermedad neurológica, así la enfermedad de Heine Medin compromete los centros vitales hecho que se puede ver también en la Encefalitis, etc.

CUADRO Nº 8

AFECCIONES NEUROLÓGICAS: POR AÑOS

	1955	1956	1957	1958	1959
Encef. M. E.	4	4	3		
M. Purulen.	6	3	6	3	4
M. TBC.	3	2	1	2	1
Heine-Medin	2		2	1	1
S. G. Barre		1			
Toxoplasm.		1			

CUADRO Nº 9

AFECCIONES NEUROLÓGICAS: POR EDADES

	1-3	3-6	6-12	12-24
Encef. M. E.	2	1	3	5
M. Purulen.	6	4	7	5
M. TBC.		1	1	7
Heine-Medin			3	3
S. G. Barre		1		
Toxoplasm.	1			

Hemos hablado (Gráfico Nº 7) que la Meningitis Purulenta ocupa casi la mitad de las afecciones neurológicas (22 casos, 44%) que se distribuyen casi por igual en todas las edades, de ellas 11 casos presentaban además Bronconeumonía y 4 Otitis media supurada.

De las Encefalitis y Meningo-Encefalitis (11 casos, 22%) 8 fueron primarias: 6 agudas y 2 de evolución tórpida con tendencia a la cronicidad; las 3 restantes fueron Sarampión, Coqueluche y Varicela, y en general se distribuyeron entre los

6 y 24 meses de edad. La Meningitis Tuberculosa ocupa con 9 casos el 18%, dos eran vacunados B.C.G. (?) y todas sin excepción presentaban lesiones pulmonares diversas (en 4 casos había generalización T.B.C.). Su mayor frecuencia se encuentra entre 1 y 2 años. Cinco casos (12%) corresponden a Enfermedad de Heine Medin, 3 de forma Meningo-Encéfalo-Mielítica y el resto formas espino-bulbares; la edad más frecuente es entre 6 y 24 meses. Con 1 caso contribuyen al Síndrome de Guillain Barre y la Toxoplasmosis.

### AFECCIONES NEUROLÓGICAS

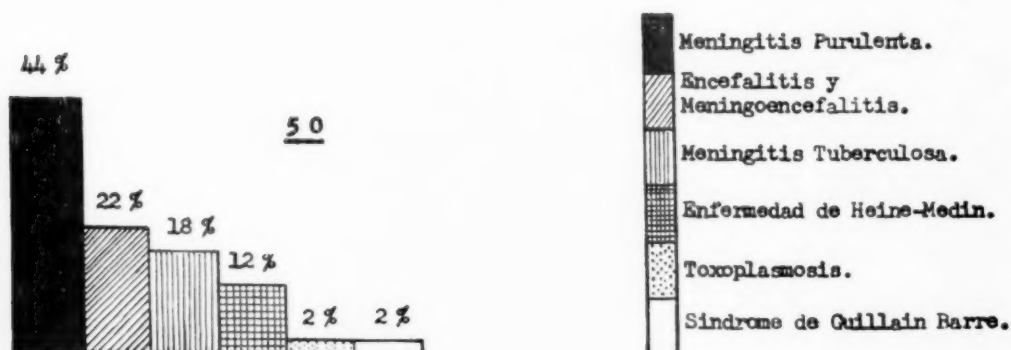


Gráfico Nº 7



El análisis de las cifras permite observar que el mayor porcentaje de muertes dentro de las afecciones neurológicas, aun se debe a la Meningitis Purulenta, cifra que a nuestro juicio debería rebajarse con un diagnóstico precoz y conociendo el agente etiológico.

En nuestro estudio llama la atención que el porcentaje de muerte por Meningitis es casi igual en todas las edades. Es importante además considerar que no hemos encontrado derrame subdural.

#### d) Malformaciones congénitas.

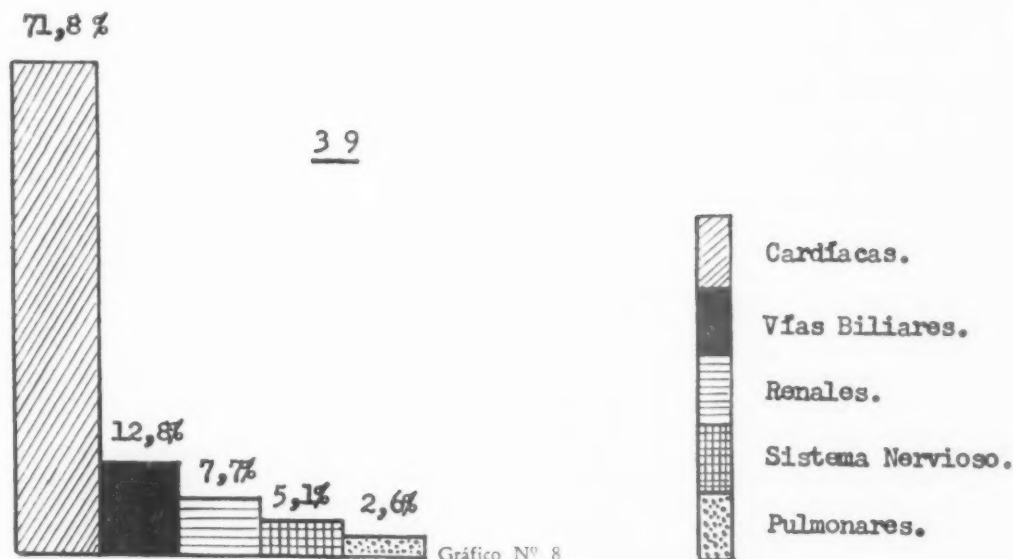
Las malformaciones en el lactante, como causa de muerte, difieren en algunos aspectos de los recién nacidos. En éste la muerte se produce en casos de monstruosidades incompatibles con los fenómenos vitales, así aquellos casos en que no tuvieron un diagnóstico oportuno, como ser en algunas malformaciones del tracto digestivo.

Después del mes de edad las malformaciones como causa de muerte en orden de

frecuencia son (Gráfico Nº 8): Las cardíacas 28 casos (71,8%), las de las vías biliares con 5 casos (12,8%), las renales 3 casos (7,7%), los del Sistema Nervioso Central 2 casos (5,1%) y pulmonares 1 caso.

Entre las Cardiopatías congénitas hemos encontrado en orden de frecuencia las variedades que se consignan en el Cuadro Nº 10. En general, la muerte puede ser provocada por la Cardiopatía misma, en otros casos la Cardiopatía favorece la implantación de infecciones. Entre las primeras se encuentran principalmente las Cardiopatías cianóticas con vascularización pulmonar disminuída o flujo pulmonar muy reducido, como son la Tetralogía de Fallot Extrema, la Atresia tricuspídea o la estenosis pulmonar pura muy acentuados, en que la muerte es causada por la deficiente oxigenación de los tejidos o por insuficiencia cardíaca. Entre los segundos están los defectos de tabiques, Transposición de grandes vasos, drenaje anómalo total de las Pulmonares, etc. que producen una congestión del árbol pulmonar, que pueden llevar a la In-

### M A L F O R M A C I O N E S   C O N G E N I T A S



suficiencia cardíaca y que favorece la infección.

CUADRO Nº 10  
MALFORMACIONES

CARDIACAS	1) Coartación Aórtica Infantil	5
	2) Tetralogía de Fallot	4
	3) Comunicación I. V. Alta	4
	4) Malformaciones Múltiples	4
	5) Transposición de Grandes Vasos	2
	6) Drenaje Anómalo Venoso Total	3
	7) Auric. Única y Com. I. V. Alta	1
	8) Estenosis de la Pulmonar	1
	9) Corazón Bilocular	1
	10) Atresia Tricuspidal	1
	11) Atrio Ventricular Común	1
	12) Ductus Arterial Amplo	1

La evolución de la Cardiopatía depende del tipo y de la severidad de las lesiones, del medio socio-económico y de la oportunidad y adecuación del tratamiento ya que este puede modificar la evolución natural para la cual es necesario un diagnóstico preciso y oportuno.

Las malformaciones de las vías biliares encontradas corresponden a atresias y estenosis extra hepáticas en sus diversas formas cuya clínica es bien conocida. El pronóstico depende de las posibilidades quirúrgicas estimándose que las únicas factibles de corregir con éxito son las estenosis del conducto común. La muerte se produce por la cirrosis obstructiva a la que se agrega finalmente una Bronconeumonía.

Respecto de las malformaciones del aparato urinario las más frecuentes son las que evolucionan a la hidronefrosis y la muerte sobreviene por atrofia del parénquima o infección. Y en el otro grupo las malformaciones renales como el riñón hipoplásico, en herradura o riñón poli-quístico. Con frecuencia estas malformaciones pasan inadvertidas.

Las malformaciones encontradas en el Sistema Nervioso Central corresponden a hipoplasia del cuerpo calloso y quiste del cuarto ventrículo con hernia del vermis superior del cerebelo, y el otro caso a malformaciones craneo encefálicas con espina bífida. No hemos encontrado hidrocefalia congénitas que pueden producir la muerte por compresión sobre el tronco.

Malformaciones pulmonares son muy raras como causa de muerte y nuestro caso lo incluimos con reservas.

CUADRO Nº 11  
MALFORMACIONES CONGENITAS: POR AÑOS

	1955	1956	1957	1958	1959
Cardíacas	7	3	7	6	3
V. Biliares	1	1	3		
Renales		2		1	
S. N. C.				1	1
Pulmonares					1

Las malformaciones cardíacas mantienen su frecuencia en todos los años haciendo presente que más de la mitad de los casos fallecieron dentro del 2º y 3.er mes de vida (Cuadro Nº 12).

CUADRO Nº 12  
MALFORMACIONES CONGENITAS: POR EDADES

	1-3	3-6	6-12	12-24
Cardíacas	15	4	8	1
V. Biliares		4	1	
Renales	2	1		
S. N. C.	1	1		
Pulmonares				1

Los casos de muerte por malformaciones de las vías biliares ocurren en el 2º trimestre.

#### e) Varios.

Como ya lo expresáramos al comienzo corresponden a este rubro 100 casos (14%) y en el cual se incluyen los procesos que se consignan en el Cuadro Nº 13 y que obedecen a etiologías diversas. Destacaremos solamente, algunos de ellos que por su jerarquía e importancia lo requieran.

CUADRO Nº 13

VARIOS	1) Sepsis	30
	2) Distrofias Graves	17
	3) Cirrosis	12
	4) Quirúrgicos	8
	5) Miocarditis Intersticial y Fibroelastosis	6
	6) Coma Hepático	5
	7) Leucemia	4
	8) Tumores	4
	9) Enfermedades Renales	4
	10) Convulsiones	4
	11) Otros	11

Del análisis del cuadro vemos que figuran 30 sepsis, 17 distrofias graves, la razón de incluirlas en este rubro obedece al hecho de que tanto la Anatomía Patológica como la revisión de la respectiva ficha clínica no aportaron otros elementos determinantes como causas de muerte. A la cirrosis corresponden 12 casos, de las cuales 5 fueron por malformación congénita de las vías biliares y las restantes como la expresión final de una Hepatitis. La edad más afectada fué la de 3-12 meses, pues del total de casos 10 fallecieron en ese lapso. Muchos de estos presentaron como complicación final proceso bronconeumónico.

En nuestro material encontramos 5 casos de coma hepático, expresión de una disfunción o insuficiencia hepática grave caracterizada por un complejo sintomático resultante de la asociación de trastornos neurológicos y mentales. En nuestros casos correspondieron a atrofia roja del hígado (1), atrofia amarilla del hígado (1) y los tres restantes se presentaron en el curso de hepatitis. 4 casos de Leucemia, las que se presentaron en el año 1955 y afectó a niños de 1-2 años de edad.

Destacamos como hecho importante la existencia de 4 casos de tumores: Hamartoma renal bilateral o Fibromioma (3-6 meses: 1956), Ependimoma entre el 3.º y 4.º ventrículo (1-2 años: 1957), Carcinoma de hígado probable metástasis del páncreas (1-2 años: 1958) y hemangioendotelioma hepático (3-6 meses: 1959).

En el renglón de quirúrgicos figuran: Hirschprung (2), Peritonitis - accidentes en el acto operatorio (2), Obstrucción intestinal por bridas (1), Perforación esofágica con hemotórax y restos de alimen-

tos en pleura (1), Coartación aórtica postductal con hemotórax izquierdo y hemorragias pulmonares post-operatoria (1).

Finalmente, en otros se incluyen procesos tales como: Lúes congénita (1), Tétanos (1), Hipertrofia tímica (2), Síndrome de Waterhouse Friedericksen (1), Enfermedad de Leterer Siwe, Difteria faríngea, Cardiomegalia, Hemorragia intracraniana.

De la observación del Cuadro Nº 9 en el cual se analizan los distintos rubros por años, vemos que las infecciones de las vías respiratorias constituyen la principal causa de muerte y con una incidencia en paulatino ascenso que va del 44,2% (1955) al 56,7% (1959); en tanto que los trastornos nutritivos agudos muestran oscilaciones entre el 25,3% (1958) al 20% (1959). Las afecciones neurológicas fueron en general disminuyendo en los distintos años para alcanzar su menor porcentaje en el año 1958 con 3,4%. Los otros dos rubros que corresponden a malformaciones congénitas y a varios mostraron incidencias variables, de valor poco significativo.

En el Gráfico Nº 10 establecemos la incidencia de las distintas causas de muerte por edades.

Las infecciones de las vías respiratorias como causa de muerte son más frecuentes en el grupo de 12-24 meses con 55,9% y la menos afectada fué la comprendida entre 6-12 meses con 46,4%. El trastorno nutritivo agudo afecta en cambio con mayor frecuencia a los comprendidos entre 3-6 meses (27,4%) y 6-12 meses (26,8%) y los menos afectados fueron de 1-3 meses con 16%. Las afecciones neurológicas al grupo de 12-24 meses (14%) en cambio las malformaciones congénitas a los niños de 1-3 meses (11,1%).

#### COMENTARIO

El tema que hemos desarrollado a base de una revisión de material estudiado y que dado su interés hemos querido exponer, merece a nuestro juicio un comentario general.

El detalle y resultados ha sido presentado en cuadros y gráficos con cifras y a propósito de ellas nos hemos extendido suficientemente.

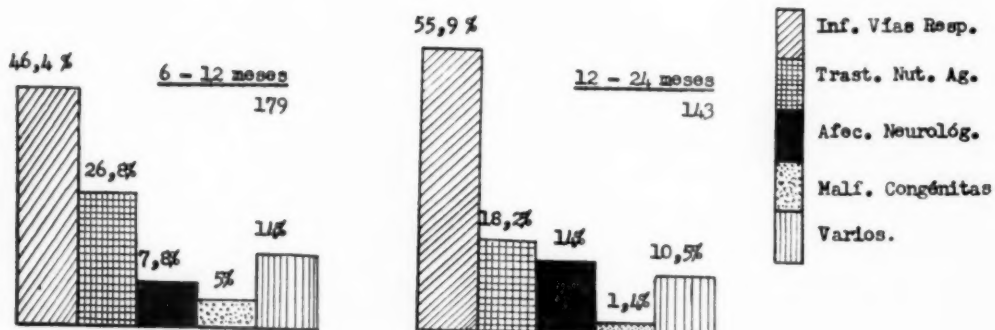
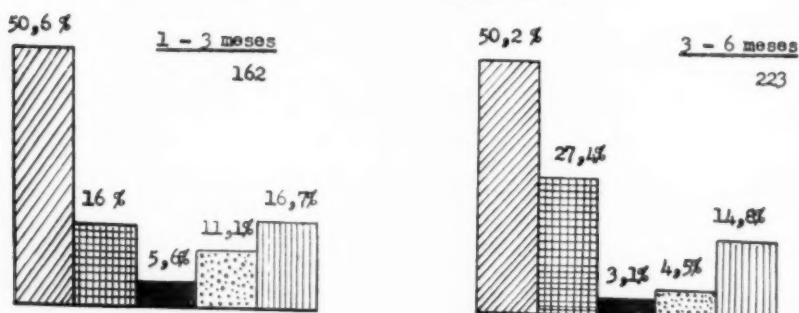
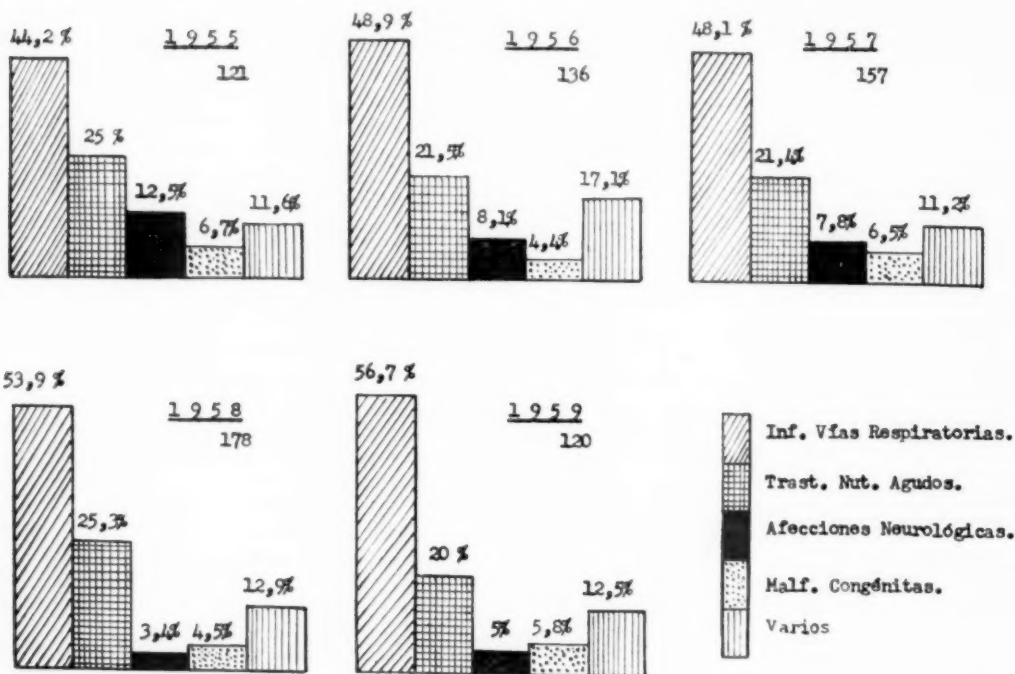


Gráfico N° 10

Indudablemente nos mostramos satisfechos de nuestro esfuerzo ya que las cifras dan una visión de conjunto de las causas de muerte del importante grupo considerado.

Múltiples son las preguntas que se nos podrían hacer y seguros estamos, de que nuestros gráficos contestarían la mayor parte de ellas siempre que se enfoquen a la causa de muerte. Lejos de nuestra intención ha estado interpretar los resultados con el fin de corregir o alterar las normas de trabajo o tratamiento empleados, así como los fundamentos diagnósticos, o pronósticos y tampoco planteamos el problema en relación con la morbilidad.

Solamente hemos querido dar cuenta de las causas de muerte de los niños hospitalizados, estableciendo las causas más frecuentes, así como las circunstancias o condiciones que rodeaban al paciente.

Es muy llamativo, por ejemplo, el hecho de que el 41,6% (294 casos) de los niños fallezca durante las primeras 48 horas de hospitalización. Es muy importante destacar la prueba que damos de la severidad y frecuencia de la patología del aparato respiratorio en especial en las formas graves con simultánea lesión o compromiso pleural. Como se vió en los gráficos, la mitad de los niños de 1 a 24 meses fallece por esta causa; llamándonos la atención que su frecuencia y gravedad se mantiene en los diversos meses del año con el carácter violento y resistente a los antibióticos. Nos llama mucho la atención que la cuarta parte de los niños fallecen por trastornos nutritivos agudos, dispepsia y toxicosis, cifra que varía según los meses del año alcanzando su mayor índice en los meses de Verano y el menor en los meses de Invierno. El alcance más interesante lo hacemos al observar que el número de niños que fallece por dispepsia aguda, es sensiblemente igual al que fallece por toxicosis, cuadro conocido de mayor gravedad, encontrando la explicación de este fenómeno en el hecho de que dentro de la cifra de dispepsia aguda casi los dos tercios eran distróficos graves y sólo la quinta parte de distróficos graves acompañaban a la toxicosis.

A priori se puede decir que en relación con los lustros anteriores a 1950 la pato-

logía ha sufrido cambios de importancia en especial, por ejemplo, en relación con la Tuberculosis que era la causa de muerte más frecuente como fué demostrado en trabajos presentados en cursos de graduados y otros, la que bruscamente fué cediéndole el paso como causa de muerte a la patología aguda del aparato respiratorio.

Indudablemente las conclusiones más importantes de toda nuestra observación y que tienen un carácter pavoroso y alarmante son las referentes al estado nutritivo de los niños. Nuestro material está constituido por un 3,25% de eutróficos contra un 96,75% de distrofias.

Para terminar queremos llamar la atención que dentro de las afecciones neurológicas las Meningitis purulentas constituyen la principal causa de muerte, cifra que puede evidentemente ser modificada mediante un diagnóstico precoz tanto clínico como bacteriológico.

#### RESUMEN

Los autores estudian las causas de muerte en niños de 1 a 24 meses estimándolas como tales bajo el concepto Anátomo-Clinico.

Su estudio abarca el quinquenio de 1955 a 1959 con un total de 707 casos. Destacan la importancia como causa de muerte de los procesos inflamatorios del aparato respiratorio en especial Bronconeumónicos, llamando la atención sobre las formas catarrales, abscesificantes, hemorrágicas, etc. en relación con agentes etiológicos y los distribuyen por edad y años. En segundo lugar se refieren a los trastornos nutritivos agudos, dispepsia y toxicosis como causa de muerte relacionándolos con la distrofia grave, infecciones de las vías respiratorias y otros.

En forma semejante plantean el problema referente a malformaciones, afecciones Neurológicas y Varios.

Comentan la importancia del estado nutritivo del total de los pacientes fallecidos, 3,25% eutróficos y 96,75% distróficos en sus diversos grados y el hecho de que el 41,6% de los niños fallecidos apenas alcanza a una permanencia hospitalaria de 48 horas.



## APENDICITIS AGUDA EN LA INFANCIA

### Algunas consideraciones sobre 1.821 enfermos operados en un Servicio de Urgencia Infantil.

Drs. ELIANA CAMACHO B. y MARIO VERA L.

Servicio de Urgencia Hospital "Manuel Arriarán". Santiago.  
Cátedra de Pediatría. Univ. de Chile. Dr. A. Baeza Goñi.

La apendicitis aguda es el cuadro quirúrgico abdominal de urgencia más frecuente en la infancia<sup>2-8-14-17-19-22-24</sup>. No obstante, su diagnóstico puede en ocasiones, ofrecer gran dificultad. Esto es especialmente valedero en el lactante, época en que a las dificultades propias de anamnesis y examen físico, hay que sumar la atipia de los cuadros clínicos, que es tanto mayor cuanto menor es el paciente<sup>15-23</sup>. No siempre es el dolor el síntoma más destacado. Puede iniciarse la enfermedad con vómitos o diarrea<sup>7-9-10-20</sup> lo que puede desorientar tanto a los padres, determinando consultas tardías, como al médico retardando el diagnóstico correcto. Si se considera la rapidez con que se produce la complicación peritoneal en la infancia y la gravedad que ello significa en el pronóstico vital de los cuadros apendiculares agudos, se comprenderá la enorme importancia del diagnóstico precoz de esta afección. La mortalidad de las apendicitis no perforadas es prácticamente nula. La muerte se produce casi únicamente en los pacientes con peritonitis<sup>3-12-21-26</sup>. El diagnóstico precoz de las apendicitis agudas es, por lo tanto, la única medida eficaz en el control de su mortalidad<sup>7</sup>. El adecuado conocimiento de su cuadro clínico, de las condiciones que favorecen su producción, de las afecciones que la simulan y de las causas de mortalidad en estos enfermos, capacitan al médico para efectuar el diagnóstico correcto en el tiempo apropiado. Creemos sin embargo, que no existe otro cuadro abdominal en la infancia en cuyo análisis clínico adquiera más importancia la experiencia personal del cirujano, obtenida al lado del enfermo. Esto se facilita en los Servicios de Urgencia por el gran número de estos pacientes allí atendidos. Es por esto que nos ha parecido de interés analizar los enfermos que, con el diagnóstico de apendicitis aguda, han sido intervenidos en el Servicio de Urgencia del Hospital

M. Arriarán, servicio que dadas las características de su funcionamiento, ha podido reunir un número apreciable de enfermos de esta patología.

Sobre apendicitis aguda y su complicación, la peritonitis apendicular existen numerosísimas comunicaciones, tanto en nuestro país como en el extranjero. No pretendemos, por lo tanto, ser novedosos al revisar este problema. Pretendemos solamente cuantificar la experiencia de un Servicio de Urgencia Infantil. Creemos que este análisis nos dará una real visión de los cuadros apendiculares agudos en nuestro medio, permitiéndonos además conocer algunas de sus características clínicas y epidemiológicas. Nuestro objetivo ha sido efectuar un estudio analítico de la apendicitis aguda, en relación a la incidencia de su complicación más grave, cual es la peritonitis apendicular.

#### Nuestra experiencia.

Entre 1942 y 1959 inclusive, se han efectuado 4.397 intervenciones quirúrgicas en el Servicio de Urgencia del Hospital Manuel Arriarán, de las que 2.878 (65,4%) correspondieron a cuadros abdominales agudos. Por apendicitis aguda se operaron 1.821 (63,2%) enfermos. Fue, por lo tanto, la principal etiología de las intervenciones quirúrgicas abdominales de urgencia comprobada en el Servicio. Este grupo de pacientes sirven de base para la presente comunicación.

La edad de estos enfermos fluctuó entre 9 meses y 14 años 2 meses, con la mayor frecuencia entre los 10 y 12 años (gráfico N° 1).

Sólo 15 (0,8%) pacientes tenían menos de dos años, observándose un franco aumento de la incidencia a partir de los 4 años de edad. 1.171 (64,3%) enfermos tenían entre 8 y 12 años. La tercera parte de los enfermos, 607 (33,3%) tuvieron entre 10,1 y 12 años, siendo este, por lo

*Diagnóstico pos-operatorio y sexo en 1821 enfermos operados por apendicitis aguda*

SERVICIO DE URGENCIA - HOSP. M. ARRIARAN (1942-1959)

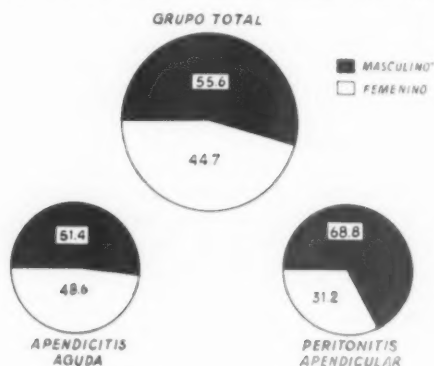


Gráfico N° 1

tanto, el grupo más numeroso. Sólo 111 (6,1%) tenían más de 12 años. Esta disminución es el resultado de su captación por servicios asistenciales de adultos. Se observó predominio del sexo masculino, predominio que se mantiene en las diferentes edades, con excepción de aquellos

*Edad y sexo de 1821 enfermos operados por apendicitis aguda*

SERVICIO DE URGENCIA - HOSP. M. ARRIARAN (1942-1959)

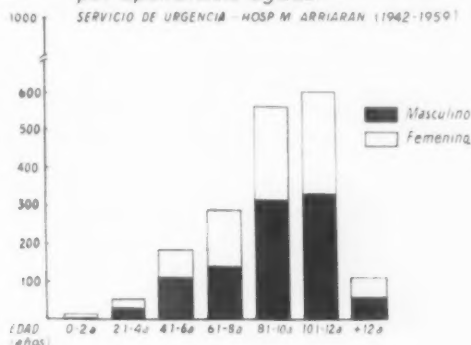


Gráfico N° 2

mayores de 12 años en los que 57 (51,4%) pertenecían al sexo femenino (cuadro 1).

El predominio del sexo masculino fue especialmente notable en los enfermos con complicación peritoneal agregada (gráfico N° 2).

El análisis de los pacientes agrupados por edades nos demuestra la constancia de dicha distribución (cuadro N° 2).

CUADRO N° 1

EDAD Y SEXO DE 1.821 ENFERMOS OPERADOS POR APENDICITIS AGUDA  
Servicio de Urgencia. Hospital Manuel Arriarán (1942-1959)

Edad	Hombre		Mujer		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0-4 años	43	64,2	24	35,8	67	100,0
4,1-8 años	260	55,1	212	44,9	472	100,0
8,1-12 años	650	55,6	521	44,4	1.171	100,0
más de 12 años	54	46,6	57	51,4	111	100,0
<b>TOTAL</b>	<b>1.007</b>	<b>55,6</b>	<b>814</b>	<b>44,4</b>	<b>1.821</b>	<b>100,0</b>

CUADRO N° 2

COMPLICACION PERITONEAL SEGUN EDAD Y SEXO, EN 1.821 ENFERMOS OPERADOS POR APENDICITIS AGUDA

Servicio de Urgencia. Hospital Manuel Arriarán (1942-1959)

Edad (años)	Apendicitis aguda			Peritonitis apendicular		
	Nº enfermos	% Hombres	% Mujeres	Nº enfermos	% Hombres	% Mujeres
0-4 años	42	59,6	40,4	25	74,0	26,0
4,1-8 años	325	53,0	47,0	147	60,0	40,0
8,1-12 años	943	50,9	49,1	226	74,6	25,4
más de 12 años	92	45,8	54,2	10	63,2	36,8
<b>TOTAL</b>	<b>1.402</b>	<b>51,4</b>	<b>48,6</b>	<b>419</b>	<b>68,8</b>	<b>31,2</b>

El predominio del sexo femenino en los mayores de 12 años, se evidenció solamente en los cuadros apendiculares agudos, no complicados.

Existió peritonitis asociada en 419 (23 por ciento) de los 1.821 enfermos estudiados. La incidencia de la complicación peritoneal varió de acuerdo a la edad de los pacientes (Gráfico N° 3).

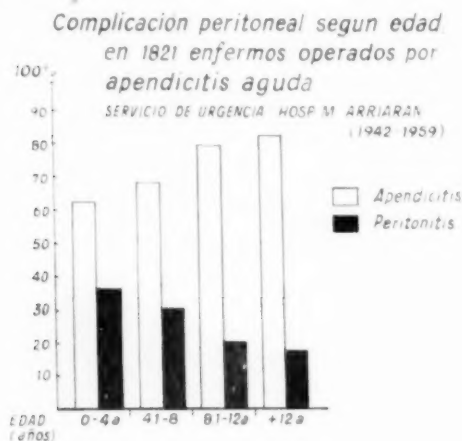


Gráfico N° 3

Bajo los 4 años el 37,7% de los enfermos tuvieron peritonitis asociada, frecuencia que disminuyó al 17,1% en los mayores de 12 años. Entre los 4 y 8 años se complicó el 31,1% de los enfermos y entre los 8 y 12 años, el 19,4%.

Se ha señalado la mayor frecuencia de los cuadros apendiculares agudos en primavera<sup>1-12</sup>, hecho también comprobado en este material, al analizarlo de acuerdo a su distribución estacional (cuadro N° 3).

Este predominio primaveral pudo verificarse tanto en los pacientes con apendicitis aguda, como en los con peritonitis apendicular. No se observó en cambio, variación estacional en la incidencia de la complicación peritoneal, que en verano fué de 23,4%, en otoño 22,7%, en invierno 22,3% y en primavera de 23,3%, cifras de acuerdo con el 23,0% observado en el grupo total de enfermos.

Se ha evidenciado un aumento constante en la frecuencia de la apendicitis aguda en el Servicio. El número de estas operaciones efectuadas entre 1954-1959 supera en un 38,7% a las practicadas entre 1942-1947 y en un 28,7% a las del periodo 1948-1953, cifras que no guardan proporción con el aumento global de intervenciones del Servicio (cuadro N° 4).

CUADRO N° 3

DISTRIBUCION ESTACIONAL DE APENDICITIS AGUDA Y PERITONITIS APENDICULAR, EN 1.821 ENFERMOS OPERADOS POR CUADROS APENDICULARES AGUDOS

Servicio de Urgencia, Hospital Manuel Arriarán (1942-1959)

Estación	Apendicitis aguda		Peritonitis apendicular		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Verano . . . . .	333	23,7	102	24,4	435	23,9
Otoño . . . . .	326	23,3	96	22,9	422	23,2
Invierno . . . . .	309	22,1	89	21,3	398	21,8
Primavera . . . . .	434	30,9	132	31,5	566	31,0
<b>TOTAL . . . . .</b>	<b>1.402</b>	<b>100,0</b>	<b>419</b>	<b>100,0</b>	<b>1.821</b>	<b>100,0</b>

CUADRO N° 4

INCIDENCIA DE APENDICITIS AGUDA Y PERITONITIS APENDICULAR, ANALIZADOS POR PERIODOS DE 6 AÑOS

Servicio de Urgencia, Hospital Manuel Arriarán (1942-1959)

Año	Apendicitis aguda		Peritonitis apendicular		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1942 a 1947 . . . . .	353	72,5	120	27,5	473	100,0
1948 a 1953 . . . . .	413	73,8	147	26,2	560	100,0
1954 a 1959 . . . . .	636	80,8	132	19,2	768	100,0
<b>TOTAL . . . . .</b>	<b>1.402</b>	<b>77,0</b>	<b>419</b>	<b>23,0</b>	<b>1.821</b>	<b>100,0</b>



Cabe hacer notar sin embargo, el evidente descenso de la incidencia de la complicación peritoneal, que del 27,5% registrado en el sexenio 1942-1947 ha disminuido a 19,2% en los últimos seis años.

En nuestro material fallecieron 22 (1,2 por ciento) enfermos. Por apendicitis aguda no complicada falleció sólo 1 (0,07 por ciento) paciente. Por peritonitis apendicular, en cambio, fallecieron los 21 (5%) enfermos restantes.

El paciente con apendicitis aguda fallecido, tenía 4 años y la muerte fué secundaria realmente a obstrucción intestinal post-operatoria, a los 14 días de operado.

La edad de los enfermos que fallecieron por peritonitis fluctuó entre 2 años y 11 años 3 meses, estando el 47,6% comprendido entre los 4 y 8 años (cuadro 5).

CUADRO Nº 5

EDAD Y SEXO DE 21 ENFERMOS FALLECIDOS POR PERITONITIS APENDICULAR

Servicio de Urgencia. Hosp. M. Arriarán (1942-1959)

Edad (años)	Sexo		Total	
	Masculino	Femenino	Nº	%
0— 4 años	4	1	5	23,8
4,1— 8 años	3	7	10	47,6
8,1—12 años	4	2	6	28,6
TOTAL	11	10	21	100,0

En 18 de los pacientes, la causa de muerte fué la intensa toxemia secundaria a su proceso peritoneal. En dos enfermos, de 8 años cada uno, la apendicitis fué otra manifestación de una sepsis, coexistiendo con pericarditis purulenta y empiema pleural. En el último paciente, una niña de 11 años, la muerte fué secundaria a obstrucción intestinal por bridas, 12 días después de la intervención.

En tres pequeños pacientes de 2½, 3 y 3 años 2 meses respectivamente, existía una intensa ascariidiosis concomitante.

Es indudable que la gravedad al ingreso fué factor decisivo en el deceso de estos enfermos. Es así como 15 (71,3%) de ellos fallecieron dentro de las primeras 48 horas de operados y 7 (33,3%) dentro de las 24 horas. Entre 3 y 8 días fallecieron 4 (19,2%) enfermos y los dos enfermos restantes lo hicieron entre los 9 y 12 días.

El pronóstico de las peritonitis apendiculares ha mejorado bastante (cuadro Nº 6).

CUADRO Nº 6

MORTALIDAD SEGUN PERIODOS EN 419 ENFERMOS FALLECIDOS POR PERITONITIS APENDICULAR

Servicio de Urgencia. Hosp. M. Arriarán (1942-1959)

Periodo (años)	Nº de enfermos	Nº de fallecidos	Mortalidad %
1942 a 1949	166	13	7,7
1950 a 1959	253	8	3,4
TOTAL	419	21	5,0

A partir del año 1950 se ha producido una disminución de un 50% en la mortalidad. Es necesario destacar que 11 enfermos, más de la mitad, por lo tanto, fallecieron antes de 1948, lo que hace descender aun más la cifra de mortalidad.

#### COMENTARIO

Tal como destacamos en un estudio anterior<sup>24</sup>, la apendicitis aguda sigue siendo el principal cuadro quirúrgico abdominal de urgencia en la infancia. Contrariamente a lo señalado por otros autores<sup>5</sup> su frecuencia ha ido en aumento en los últimos años en el Servicio.

El mayor número de enfermos estuvo comprendido entre los 8 y 12 años de edad. Sólo el 0,8% de los pacientes tenían menos de dos años. La incidencia de las apendicitis agudas disminuye, en relación inversa a la edad, hecho ya destacado por numerosos investigadores<sup>8-10-15-22</sup>. La forma cónica del apéndice del lactante dificulta la producción de obstrucción, factor fundamental en la iniciación de la inflamación de este órgano, y que explica la menor frecuencia de esta afección en este período de la vida<sup>10-11-13-27</sup>.

Coincidentes con los datos de la literatura, se observó predominio del sexo masculino en nuestro material, predominio que es extraordinariamente notable en los enfermos con peritonitis asociadas. Ignoramos las causas precisas de esta singular distribución. Es posible que esté condicionada, en parte al menos, por la

mayor indiferencia de los varones ante la enfermedad, retardando por lo tanto el diagnóstico, y facilitando así la producción de la complicación peritoneal.

Si bien la incidencia de la apendicitis aguda es escasa en los pacientes más pequeños, la complicación peritoneal es en ellos, especialmente elevadas<sup>3-8-14-22</sup>. El retardo en el diagnóstico, condicionado por la mayor atipia de la sintomatología en este grupo de enfermos, y las mayores dificultades en la obtención de una buena anamnesis y en el examen físico, sumados a la delgadez de la pared apendicular<sup>16</sup>, a la incapacidad del epiplón para aislar suficientemente el epéndice inflamado<sup>4-9-14</sup> y la mayor agudeza del proceso inflamatorio en este período de la vida, explican la mayor frecuencia de la perforación apendicular en estos enfermos.

Se ha señalado la existencia de una distribución estacional de las apendicitis agudas. Allen<sup>1</sup>, Gross<sup>8</sup> y en nuestro país Kohan<sup>12</sup> señalan su mayor frecuencia en primavera. Esto estaría en relación con el aumento de los trastornos digestivos propios de esta época. Gross sin embargo, lo atribuye al mayor número de infecciones respiratorias existentes en este período. Este predominio primaveral de la apendicitis fué evidente en el material analizado. La elevada frecuencia de la inflamación de las vías aéreas superiores que comprobamos en un estudio de 657 enfermos con cuadros apendiculares agudos<sup>23</sup> nos inclinan a suponer una más probable relación con infecciones respiratorias que con trastornos digestivos, máxime si se tiene en cuenta que la prevalencia de estos últimos en nuestro país, se observa en verano.

El pronóstico de la apendicitis aguda ha mejorado bastante. Como decíamos previamente la mortalidad de los cuadros apendiculares agudos no complicados es prácticamente nula y ha disminuído considerablemente en los pacientes con peritonitis apendicular. Esto no es sólo consecuencia del advenimiento de los antibióticos, pues se venía observando desde antes de su empleo<sup>6-18</sup>, sino de un conjunto de medidas entre las que se destacan pre y postoperatorios mejor controlados y superación de las técnicas anestésicas y quirúrgicas. Se ha logrado así, reducción de la mortalidad a tasas ex-

traordinariamente bajas. Longino y colaboradores en 1958<sup>14</sup> informan de un 0,07 por ciento de mortalidad sobre casuística de 1.358 enfermos, en los que 611 (45 por ciento) tenían peritonitis asociadas. Si se compara esta cifra con la comunicada por Barrow<sup>3</sup> de 27,3% en 1940, por Stafford<sup>21</sup> de 14,2% en el mismo año y por Deaver<sup>6</sup> de 22,3% en 1952, podemos formarnos una impresión del progreso alcanzado en el control quirúrgico de la apendicitis aguda. En nuestros enfermos se observó un 1,2% de mortalidad global. La producción de perforación del apéndice significó incremento de las tasas de mortalidad desde 0,07% observada en las apendicitis no complicadas a 5,0% observadas en las peritonitis de origen apendicular. Es decir, la producción de complicación peritoneal significó un aumento del riesgo de muerte en más de 70 veces. Si bien la mayor frecuencia de la apendicitis se observó sobre los 8 años de edad, el mayor número de los fallecidos tenían menos de esa edad, lo que está en relación con la mayor incidencia de la peritonitis en ellos. Sin embargo, a través de los años, y como resultado de un conjunto de factores se ha logrado una apreciable reducción de la mortalidad en el Servicio.

Es necesario recordar que el cuadro apendicular puede ser una manifestación de otro cuadro más generalizado, sepsis por ejemplo, como se pudo verificar en dos de los enfermos estudiados. Por último debemos hacer notar la frecuencia con que se comprobó ascariasis en los enfermos fallecidos. Hemos destacado en otra oportunidad<sup>25</sup> la importancia de esta parasitosis en la génesis de la apendicitis aguda. Es entonces imperativo la búsqueda y tratamiento oportuno de estos vermes, especialmente en los enfermos menores de 4 años.

El enorme incremento del riesgo de muerte con la producción de peritonitis, destaca la enorme importancia del diagnóstico precoz de la apendicitis, única medida racional por lo tanto, de disminuir su mortalidad.

#### SUMARIO

1. Entre 1942 y 1959, se han efectuado 4.397 intervenciones en el Servicio de Urgencia del Hospital Manuel Arriarán,

correspondiendo 2.878 (65,4%) a cuadros de abdomen agudo. De estos 1.821 (63,2%) fueron intervenidos por apendicitis aguda, siendo por lo tanto el principal cuadro abdominal de urgencia observado en este Servicio. Este grupo de pacientes sirvió de base para la presente comunicación.

2. El mayor número de pacientes se observó entre los 8 y los 12 años de edad. Sólo un 0,8% de ellos tenían menos de dos años.

3. Se señala la mayor incidencia de la complicación peritoneal en los enfermos más pequeños.

4. Si bien se observó predominio del sexo masculino, este predominio es muy notable en los pacientes con peritonitis apendicular.

5. Existe una clara distribución estacional de los cuadros apendiculares agudos, observándose predominio en primavera.

6. La mortalidad global fué de 1,2% (22 enfermos). En el grupo con apendicitis no complicada la mortalidad fué de 0,07%. En los con peritonitis agregada, esta fué del 5,0%, más de 70 veces superior, los primeros.

7. Se hacen algunas consideraciones generales acerca de los hallazgos encontrados en estos pacientes.

8. Se destaca la importancia del diagnóstico precoz de la apendicitis aguda, única medida racional para disminuir el riesgo de muerte por esta enfermedad.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ALLEN, TH. D. — Acute appendicitis in Children. J. A. M. A. 109:121, 1937.
- 2.—ARNHEIM, E. E.; BECKER, J. M. — Abdominal pain in Children. *Pediat. Clin. N. A.* 6:1073, 1959.
- 3.—BARROW, W.; OCHSNER, A. — Treatment of appendical peritonitis. J. A. M. A. 115:1246, 1940.
- 4.—BRENNEMANN, — Practice of Pediatrics: Acute appendicitis. Vol. III, Cap. 6, Pág. 36, 1948.
- 5.—CASTLETON, K. B.; PUESTOW, CH. M.; SAVER, D. — Is appendicitis decreasing in frequency? A. M. A. Arch. Surg. 78:794, 1953.
- 6.—DEAVER, M. — Acute appendicitis in Children. *Ann. Surg.* 136:247, 1952.
- 7.—GARDNER, CL. E.; SAPP, CL. J. — Atypical features in the manifestations of the acutely inflamed, non-ruptured appendix. *Am. J. of Surg.* LVII: 477, 1942.
- 8.—GROSS, R. E. — The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1953.
- 9.—HINDMARSH, D. — Acute appendicitis in Childhood. *Brit. M. J.* 3:388, 1954.
- 10.—HINDMARSH, D.; COURT, D. — The acute abdomen in Children. *Brit. M. J.* 4944:899, 1955.
- 11.—JOHNS, A.; DIAZ, E.; GANTZ, A.; HERRERA, S. — Apendicitis en el niño. *Rev. Chil. Pediat.* 19:207, 1948.
- 12.—KOHAN, R. — Apendicitis aguda en el niño. *Rev. Chil. Pediat.* 3:66, 1932.
- 13.—LAVIN, A.; ALVARADO, R.; PARADA, M. — Apendicitis. Etiopatogenia, clasificación, frecuencia, resultados. *Arch. Fund. Lucas Sierra.* Pág. 3, 1957.
- 14.—LONGINO, L. A.; HOLDER, TH. M.; GROSS, R. E. — Appendicitis in Childhood. A Study of 1,358 cases. *Pediatrics.* 22:238, 1958.
- 15.—MASON BROWN, J. J. — Acute appendicitis in Infancy and Childhood. J. Roy. Coll. Surgeons Edinburgh. 1:266, 1956.
- 16.—MEIGHEE, S. C.; LUCAS, A. W. — Appendicitis in the Newborn. Case report. *Ann. Surg.* 136:1044, 1952.
- 17.—NORRIS, N. J.; BRAYTON, D. — Acute abdominal conditions at Infancy and Childhood. Summary of presents concepts of early diagnosis. J. A. M. A. 145:945, 1951.
- 18.—POTTS, W. J. — Acute appendicitis in Children. *Ann. J. Dis. Child.* 55:311, 1938.
- 19.—POTTS, W. J. — The Surgeon and the Child. Philadelphia & London, W. B. Saunders Co., 1959.
- 20.—SLATTERY, L. — Early diagnosis of acute abdominal lesions in Childhood. *New York J. Med.* 50:2941, 1950.
- 21.—STAFFORD, W. S.; SPRONG, D. H. — The mortality from acute appendicitis in the Johns Hopkins Hospital. J. A. M. A. 115:1242, 1940.
- 22.—SWENSON, O. — Pediatric Surgery. New York, Appleton Century Crofts Inc. 1958.
- 23.—VERA, M.; CAMACHO, E.; ALDUNATE, G. — Apendicitis aguda y peritonitis apendicular en la infancia (en prensa).
- 24.—VERA, M.; CAMACHO, E.; GUTIERREZ, C. — Abdomen agudo en la infancia. Algunas consideraciones sobre 2.383 casos operados en un Servicio de Urgencia Infantil. *Pediatría.* 2:90, 1959.
- 25.—VERA, M.; VERA, W. — Ascariasis quirúrgica. Con especial referencia a los cuadros de abdomen agudo.
- 26.—WAKELEY, C.; CHILDS, P. — Appendicitis. *Brit. M. J.* 3:4693, 1950.
- 27.—WAGENSTEEN, O.; DENNIS, C. — Experimental proof of the obstructive origin of acute appendicitis in man. *Ann. Surg.* 110:629, 1939.

## MORDEDURAS DE MAMIFEROS CON ESPECIAL REFERENCIA A LAS PRODUCIDAS POR PERROS

### Estudio epidemiológico en un Servicio de Urgencia Infantil.

Servicio de Urgencia del Hospital "Manuel Arriarán". Santiago.

Drs. MARIO VERA y ELIANA CAMACHO

Los resultados obtenidos en diferentes países han demostrado la efectividad de las medidas adoptadas en la prevención de los accidentes, especialmente de la infancia, época de la vida en que constituyen en la actualidad una de las principales causas de muerte<sup>1</sup>. Investigaciones efectuadas en nuestro país acerca de la epidemiología de los accidentes en este periodo de la vida<sup>2,3,4</sup> han demostrado su elevada frecuencia y han destacado la necesidad existente de estudios que permitan un adecuado conocimiento de su patología en nuestro medio.

Las mordeduras de animales constituyen accidentes de frecuente observación en la práctica diaria. Su estudio epidemiológico es de gran importancia por ser este el mecanismo principal de transmisión de la rabia, enfermedad mortal conocida desde los más remotos tiempos de la historia y justamente temida en todas las épocas.

En la lucha contra esta afección podemos actuar a diferentes niveles. Sobre el animal en primer lugar, evitando su infección mediante la vacunación adecuada. En seguida sobre el ser humano una vez infectado. Se dispone en la actualidad de medidas terapéuticas efectivas, la vacunación antirrábica, con la que tratar al individuo mordido. Un tercer nivel en el que cabe actuar es sobre el mecanismo de transmisión de la rabia, es decir sobre la mordedura propiamente tal, ya sea evitando su producción, ya sea tratándolas apropiadamente una vez producidas. Conocer, por lo tanto, la magnitud del problema y sus características epidemiológicas es fundamental para la obtención de estos objetivos y para la adecuada orientación de los recursos disponibles en la profilaxis de esta enfermedad.

La incidencia de las mordeduras de animales es especialmente elevada en la vida infantil. Siendo el Servicio de Ur-

gencia del Hospital "Manuel Arriarán" uno de los dos servicios existentes en Santiago que centran la atención de este tipo de accidentes, hemos creído de interés analizar los enfermos allí atendidos, con el fin de conocer la importancia de este problema en nuestro medio.

#### NUESTRA EXPERIENCIA

Durante el año 1956 se atendieron 54.480 enfermos en el Servicio de Urgencia del Hospital "Manuel Arriarán", 8.561 (15.7%) de los cuales correspondieron a accidentes. Por mordeduras de animales fueron atendidos 647 pacientes. Son una causa importante de consultas por accidentes representando el 7.5% de ellos, habiéndose observado algunos meses una mayor importancia relativa de las mordeduras dentro de los accidentes (Tabla Nº 1).

TABLA Nº 1  
DISTRIBUCION MENSUAL DE 8.561 ENFERMOS ATENDIDOS POR ACCIDENTES Y 647 MORDIDOS POR ANIMALES

Servicio de Urgencia. Hospital M. Arriarán - 1956

Mes	Número de accidentes	Nº enfermos mordidos por animales	%
Enero	867	73	8.2
Febrero	939	71	7.5
Marzo	758	77	10.1
Abril	626	32	5.1
Mayo	564	57	10.1
Junio	566	31	5.5
Julio	633	48	7.5
Agosto	471	34	7.2
Septiembre	657	42	6.4
Octubre	605	55	9.1
Noviembre	917	69	6.4
Diciembre	958	58	6.0
TOTAL	8.561	647	7.5

Durante los meses de Primavera y Verano, se observó un mayor número de mordidos por animales, hecho que tra-

duce el aumento de morbilidad en general observado en el Servicio y, al mismo tiempo, dadas las mayores posibilidades de esparcimiento de los niños, las mayores posibilidades también de ser mordidos.

Animales causantes de la mordedura. Los perros fueron los causantes de las mordeduras en 611 (94.5%) pacientes. Fueron por lo tanto, la principal etiología de las mordeduras en nuestro material. En los 36 (5.5%) pacientes restantes otros mamíferos fueron los animales mordedores (Tabla N° 2).

TABLA N° 2  
OTROS ANIMALES CAUSANTES DE MORDEDURAS  
EN 36 ENFERMOS

Servicio de Urgencia. Hospital M. Arriarán - 1956

Animal	Nº	%
Ratón	22	61.5
Caballo	7	19.2
Gato	6	16.6
Conejo	1	2.7
TOTAL	36	100.0

La importancia de otros mamíferos en la génesis de las mordeduras es mayor en los pacientes menores de seis años (Tabla N° 3).

TABLA N° 3  
ANIMAL CAUSANTE DE MORDEDURA Y  
EDAD EN 647 ENFERMOS

Servicio de Urgencia. Hospital M. Arriarán - 1956

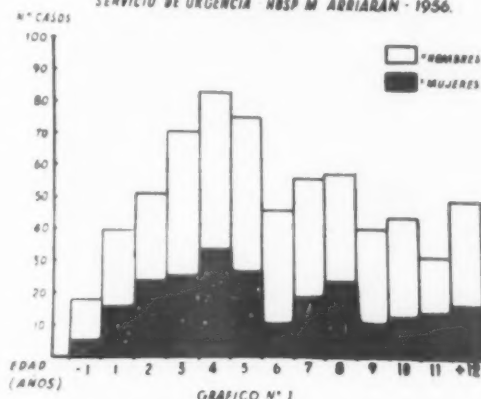
Mordeduras producidas por:	Menores 6 años		Mayores 6 años	
	Nº	%	Nº	%
Perros	306	91.6	305	96.8
Otros animales	26	8.4	10	3.2
TOTAL	332	100.0	315	100.0

Bajo lo seis años fueron los ratones y después los gatos los principales animales causantes de mordeduras, una vez excluidos los perros. Sobre esta edad fueron las mordeduras de caballo las principalmente observadas.

Edad. Entre los tres y los cinco años de edad se observó el mayor número de enfermos (Gráfico N° 1).

### Edad y sexo de 647 enfermos mordidos por animales.

SERVICIO DE URGENCIA - HOSP M. ARRIARÁN - 1956.



Bajo el año y sobre los diez años el número de pacientes observados fué escaso.

Sexo. El 65.4% de los pacientes pertenecían al sexo masculino, no observándose variación en su distribución en las diferentes edades estudiadas (Gráfico N° 1). Ubicación de la lesión. Los miembros inferiores fueron la región del cuerpo afectada de preferencia. La cuarta parte de los pacientes recibió mordeduras en la cabeza y cuello (Gráfico N° 2).

### Ubicación de la lesión en 647 pacientes mordidos por animales.

SERVICIO DE URGENCIA - HOSP M. ARRIARÁN (1956)



GRAFICO N° 2.



### Pronóstico en 647 enfermos mordidos por animales.

SERVICIO DE URGENCIA. HOSP. M. ARRIARAN - 1956.

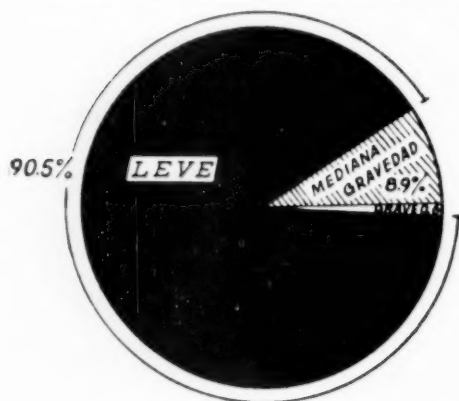


GRAFICO N° 3.

La cabeza como sitio de elección de las mordeduras es tanto más importante cuanto menor es el niño, como es posible observar en la Tabla N° 4, contrariamente a lo que se observa con los miembros inferiores cuya importancia como localización de mordedura aumenta en los niños mayores.

**Calidad de la lesión.** Las erosiones fueron las principales lesiones producidas y se observaron en 380 (58.8%) de los pacientes. En 261 (40.3%) enfermos fueron las heridas las lesiones predominantes. En 5 (0.7%) oportunidades se comprobaron heridas a colgajo y en 1 niño existía herida con pérdida de sustancia.

La distribución de la calidad de las lesiones difiere en los diferentes períodos de la vida infantil (Tabla N° 5).

Las heridas fueron las lesiones predominantes bajo los dos años de edad. Las erosiones en cambio predominaron en los niños mayores, siendo tanto más frecuentes cuanto mayor es el niño.

TABLA N° 4

#### LOCALIZACION DE LA LESION Y EDAD EN 647 ENFERMOS MORDIDOS POR ANIMALES

Servicio de Urgencia. Hospital Manuel Arriarán — 1956

Ubicación de la mordedura	Menor 2 años		2 a 6 años		7 a 11 años		12 años y más	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Cabeza . . . . .	27	48.4	113	35.3	28	12.5	—	—
Tronco . . . . .	1	1.7	18	5.6	18	8.1	1	2.0
Miembros superiores . . . . .	20	35.7	93	28.9	55	25.0	14	29.1
Miembros inferiores . . . . .	8	14.2	97	30.2	121	54.4	33	68.9
<b>TOTAL . . . . .</b>	<b>56</b>	<b>100.0</b>	<b>321</b>	<b>100.0</b>	<b>222</b>	<b>100.0</b>	<b>48</b>	<b>100.0</b>

TABLA N° 5

#### TIPO DE LESION SEGUN EDAD EN 647 MORDIDOS POR ANIMALES

Servicio de Urgencia. Hospital Manuel Arriarán — 1956

Tipo de lesión	Menos de 2 años		2 a 6 años		7 a 11 años		12 o más años	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Erosión . . . . .	26	46.4	184	57.6	139	62.7	31	64.6
Herida contusa . . . . .	28	50.1	134	41.8	82	36.9	17	35.4
Herida a colgajo . . . . .	2	3.5	1	0.3	1	0.4	—	—
Herida con pérdida sustancia. . . . .	—	—	1	0.3	—	—	—	—
<b>TOTAL . . . . .</b>	<b>56</b>	<b>100.0</b>	<b>320</b>	<b>100.0</b>	<b>222</b>	<b>100.0</b>	<b>48</b>	<b>100.0</b>

TABLA N° 6  
PRONOSTICO SEGUN EDAD EN 647 PACIENTES MORDIDOS  
POR ANIMALES

Servicio de Urgencia. Hospital Manuel Arriarán — 1956

Pronóstico	Menos de 2 años		2 a 6 años		7 a 11 años		Más de 11 años	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Leve . . . . .	47	84.0	287	89.5	206	92.8	46	95.8
Mediana gravedad . . . . .	8	14.3	31	9.5	16	7.2	2	4.2
Grave . . . . .	1	1.7	3	0.9	—	—	—	—
TOTAL . . . . .	56	100.0	321	100.0	222	100.0	48	100.0

Pronóstico. El pronóstico emitido en el servicio se refiere exclusivamente a la calidad de la lesión, sin tomar en cuenta otros factores como localización, edad del paciente, etc., que tienen gran importancia en lo que a rabia se refiere. De acuerdo con este criterio el 90.5% de las lesiones fueron de carácter leve (Gráfico N° 3).

Al analizar el pronóstico, según la edad de los pacientes, es posible observar una relativa mayor gravedad en las lesiones producidas en los pacientes menores de dos años de edad (Tabla N° 6).

#### COMENTARIO

La rabia es una enfermedad distribuida por todo el mundo, con excepción de Australia, Las Islas Británicas y algunos países escandinavos. Infecta a todos los mamíferos. Epidemiológicamente cabe distinguir dos tipos de rabia: la natural o selvática presente en forma enzoótica en los animales salvajes, lobos zorros, coyotes, murciélagos, ardillas, etc. y la rabia del área urbana, presente en los animales domésticos: perros, gatos, caballos, etc. que son los responsables directos de la infección humana. Esta se adquiere al penetrar el virus existente en la saliva del animal enfermo por erosiones o heridas de la piel generalmente ocasionadas por el mismo animal en el momento de morder. Si bien la rabia puede ser transmitida por otros mamíferos enfermos, desde el punto de vista práctico, son los perros los responsables de la infección humana. Su importancia en este sentido es tal, que se ha demostrado que la eliminación de la rabia en ellos condiciona la

desaparición de la enfermedad en una área urbana<sup>5</sup>.

Los perros fueron los causantes de las mordeduras en el 94.5% de los pacientes. Generalmente eran perros callejeros pero conocidos de los afectados. En una pequeña proporción, las mordeduras fueron ocasionadas por perros desconocidos.

Bajo los seis años de edad adquieren importancia otros mamíferos en la génesis de este accidente. Los ratones en este sentido tienen especial importancia, que es tanto mayor cuanto menor es el enfermo. Hay que hacer notar que en su mayoría, éstos procedían de los sectores más pobres de la población, con pésimas condiciones de vivienda, sitios en los que abundan los ratones de los llamados "pericotes". En los niños mayores de seis años, fueron los caballos los animales que siguieron en importancia a los perros en la génesis de las mordeduras. Salvo en dos pacientes en que las lesiones se calificaron de mediana gravedad en este grupo, el carácter de ellas fué leve. En la casi totalidad de los pacientes fueron los miembros superiores la zona del cuerpo mordida.

La susceptibilidad a la rabia es mayor en los niños cuanto más pequeños son<sup>6</sup> según lo demuestran la experimentación y hasta cierto punto la clínica, por lo cual es más seria la mordedura y debe actuarse más enérgicamente en ellos, sobre todo en los menores de cinco años. En el material analizado entre los tres y los cinco años se observó el mayor número de mordidos. Bajo el año de edad el número de afectados es escaso. Esto es el resultado de la protección ejercida en esta edad por los mayores. Sobre los diez

años la experiencia ha enseñado a los niños la prudencia en el trato con los animales, lo que explica la disminución de su incidencia pasada esta edad<sup>7</sup>.

Al igual que en otros accidentes, se observó franco predominio del sexo masculino. Los varones son en general más agresivos en sus relaciones con los animales lo que podría explicar esta diferencia.

La iniciación a tiempo de la vacunación antirrábica es de fundamental importancia en el pronóstico del paciente mordido. La mayor o menor precocidad de su aplicación dependerá fundamentalmente del período de incubación de la rabia. Este es de 10 días a varios meses de acuerdo con una serie de factores que cabe analizar. Depende en primer lugar del sitio de localización de la mordedura. Mientras más cerca del cerebro esté más corto es el período de incubación obligando a actuar más rápido en la vacunación. En este sentido las heridas localizadas en la cabeza o cuello son las más importantes. En nuestro material más de la cuarta parte de los pacientes presentaban lesiones localizadas en estas zonas siendo la importancia de la cabeza como sitio de mordedura, mayor en los niños más pequeños lo que plantea de inmediato la urgencia de acción en estos pacientes.

La cantidad de virus inoculado es fundamental al considerar la oportunidad de la vacunación. Esto depende de la calidad de las lesiones producidas y del número de ellas. Mientras mayor es el daño infligido a los tejidos o más numerosas son las lesiones producidas, mayores son las posibilidades de producción de rabia dada la mayor cantidad de virus inoculado. Las erosiones interesan superficialmente la piel. En las heridas por lo contrario, hay penetración profunda de los planos cutáneos y en ellas es mayor la posibilidad de una contaminación masiva con virus. En más del cincuenta por ciento de los pacientes menores de dos años, las lesiones predominantes fueron las heridas. En los niños mayores las lesiones son tanto más benignas cuanto más edad tiene el enfermo.

De lo analizado se desprende que los riesgos por mordedura son más elevados en los niños menores, en los que se observa un porcentaje más elevado de heridas en la cabeza, y mayor extensión de las he-

ridas, lo que sumado a su mayor susceptibilidad obliga a actuar más rápidamente ante un mordido de esta edad.

El criterio para establecer el pronóstico de las mordeduras producidas por animales capaces de transmitir la rabia, no puede ajustarse a las reglas que usualmente se emplean en los servicios asistenciales. En estas lesiones debe considerarse la edad del paciente, siendo el pronóstico tanto más serio cuanto menor es éste, la localización de la lesión recordando que las heridas en la cabeza y cuello son, en este sentido, siempre graves y las características locales de las lesiones. Es tan grave desde el punto de vista de rabia una herida con gran dislaceración de tejidos, como lesiones más superficiales pero numerosas. Si aplicamos a nuestro material este criterio, vemos que varía enormemente el pronóstico de estos enfermos debiendo ser considerados como graves más del 40% de las lesiones observadas, sea por estar localizadas en la cabeza o cuello o ser el enfermo menor de cinco años.

*Conducta a seguir.* Frente a un mordido por animal mamífero podemos actuar 1º sobre la herida, 2º sobre el animal determinante de la mordedura y 3º sobre el paciente.

*Tratamiento de la herida.* Siempre que no se recurra a maniobras traumáticas, debe facilitarse el sangramiento de la lesión. Luego se procede a un enérgico lavado con agua y jabón en todas las zonas de la herida empleando para este fin una jeringa de 20 cc. A pesar de haberse demostrado existencia de concentraciones de virus en las heridas producidas por animales rabiosos varios días después de la mordedura, la viropexia es inmediata, se produce dentro de los primeros cinco minutos probablemente<sup>7</sup> por lo que el empleo de sustancias que destruyan los virus como serían el ácido nítrico fumante u otros cáusticos, son inútiles si se aplican pasados los primeros cinco minutos. En todo caso su empleo está contraindicado en las heridas de la cara. En los animales de experimentación, el uso de Zephiran al 1% parece haber dado buenos resultados. Aunque tradicionalmente se aconseja dejar abiertas las heridas producidas por animales, es aconsejable, previa limpieza rigurosa proceder a suturar aquellas de localización facial. En nues-



tro servicio se sutura de inmediato toda herida secundaria a mordeduras de animales previo tratamiento adecuado, siendo los resultados obtenidos semejantes a los de las suturas de heridas de otra etiología. Aconsejamos, por lo tanto, proceder al cierre por sutura de toda herida que así lo demande, siempre que se practique riguroso aseo quirúrgico y regularización económica de los bordes, para asegurar la cicatrización "per priman".

Conducta a seguir con el animal y la persona mordida. Esta ha quedado claramente expuesta en las recomendaciones emitidas por el Comité de Expertos en Rabia de la Organización Mundial de la Salud (World Health Organization Expert Committee on Rabies) y que son las más recomendables.

Nunca debe matarse el animal mordedor sino debe mantenerse bajo vigilancia estrecha por un período de observación de 10 días. Si el animal tiene rabia se producirán los signos de la enfermedad dentro de los tres o cuatro días y la muerte se producirá fatalmente en el plazo de la observación. La asesoría de un veterinario competente en este período es de fundamental importancia. Si el animal fallece debe practicarse el estudio anatómopatológico correspondiente tras la búsqueda de los corpúsculos de Negri en el cerebro y efectuarse las inoculaciones en ratas para precisar completamente el diagnóstico.

#### PREVENCIÓN DE LAS MORDEDURAS

Las razones por la que los animales, especialmente los perros muerden a los niños son difíciles de precisar. Es indudable que la mayor parte de las veces son los niños los responsables directos de la mordedura, procedimiento al que recurre el animal como defensa al ataque injustificado, intentos de arrebatárselos la comida, incursiones de los niños en casas ajenas donde el perro es guardián, etc. Es frecuente la mordedura casual, durante los juegos. Carithers<sup>7</sup> enunció siete reglas aplicables en la profilaxis de las mordeduras de perros y que nos permitimos transcribir literalmente:

1º Los niños no deben poseer animales hasta que no los puedan cuidar adecuadamente y demostrar cautela en su trato. Esta facultad es rara bajo los 4 años y poco común bajo la edad de los 6 años.

2º Es preferible encargarles animales ya crecidos en vez de cachorros, especialmente a los niños pequeños.

3º Debe enseñárseles a los niños que los animales tienen también derechos, entre los que se incluyen una existencia libre de dolor y de molestias.

4º En forma temprana debe enseñárseles a los niños a evitar a todo animal extraño, especialmente los enfermos y los heridos. Esta precaución no significa que hay que inculcarles temor por gatos, perros u otros animales domésticos.

5º Ya en la época de la iniciación de la deambulación debe enseñarse a los niños a no infringir las prohibiciones y meterse en recintos ajenos. En los niños mayores, especialmente los que andan en bicicletas debe enseñárseles a evitar los caminos donde se sabe que existen perros que atacan los vehículos en movimientos.

6º Bajo la supervigilancia de los mayores, debe enseñarse a los niños a hacerse amigos de los animales caseros existentes en las vecindad.

7º Debe enseñarse a los niños a no intervenir en las riñas entre los animales a pesar que su regalón esté comprometido. En su lugar deben recurrir a una persona adulta usar una manguera con agua para separarlos o tratar de separar a su regalón llamándolo en la forma más convincente posible.

Es indudable que uno de los medios más efectivos con que podemos contar para disminuir la incidencia de las mordeduras de los animales, y por ende de la incidencia de la rabia, es la adecuada educación tanto de los niños como de los padres, lo que sumado a otras medidas, nos permitirán disminuir el riesgo de adquirir el flajelo de la rabia.

#### SUMARIO Y CONCLUSIONES

1. Los autores analizan las mordeduras de animales mamíferos capaces de transmitir la rabia, según la frecuencia observada en el Servicio de Urgencia del Hospital "M. Arriarán".

2. Destacan el mayor riesgo de estas lesiones en la infancia por ser el niño sensible a esta afección.

3. Analizan los diferentes grupos de edades en lo referente a localización de las lesiones, pronóstico y calidad de las lesiones producidas.

4. El perro fué el animal que condicionó el 94,5% de las mordeduras. En el grupo menor de seis años fueron los ratones los que tuvieron el segundo lugar en importancia y sobre esta edad, los caballos.

5. Señalan que la prevención de las mordeduras es uno de los mecanismos eficaces en la lucha contra la rabia, lo que se puede conseguir mediante educación tanto de los padres como de los niños iniciada esta a temprana edad.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.—MC CLAVE, R. and SHAFER, TH. E. — Accidents, Injuries and Children. *Ped. Clinics of N. A.* 4:635, 1957.
- 2.—ROSSELOT, J.; VERA, M. y BALASZ, O. — Epidemiología de los accidentes en la infancia. *Pediatría*. 2:47, 1959.
- 3.—ROSSELOT, J.; VERA, M. y CAMACHO, E. — El Servicio de Emergencia del Hospital M. Arriarán. Análisis y sugerencias acerca de su funcionamiento. *Pediatría*. 2:137, 1959.
- 4.—VERA, M. y BALASZ, O. — Accidentes Quirúrgicos en la Infancia. *Pediatría*. 3:143, 1960.
- 5.—KOPROWSKI, H. — Rabies. *Pediat. Clinics of N. A.* 2:55, 1955.
- 6.—HABEL, K. — Rabies prophylaxis in Man. *Pediatrics*. 19:923, 1957.
- 7.—CARITHERS, H. A. — Mammalian bites of Children. *Am. J. Dis. Child.* 95:150, 1958.

\* \*  
\*

## CASOS CLINICOS

### ENFERMEDAD DE LETTERER-SIWE

#### Presentación de un caso Anatomoclínico.

Drs. G. GARCIA, F. CABRERA y N. NAQUIRA

Cátedra Extraordinaria de Pediatría del Prof. Steeger.  
Servicio de Pediatría y de Anatomía Patológica del  
Hospital "San Juan de Dios", Santiago.

Además de las leucemias e infecciones específicas (tuberculosis, tifoidea, etc.) que afectan el sistema reticuloendotelial, existen tres afecciones proliferativas primarias que, al parecer tienen una etiología común (aunque desconocida hasta hoy) y una anatomía patológica básica.

Las primeras descripciones de reticuloendoteliosis datan de principios de siglo (Schüller y Christian en 1915 y 1919 respectivamente) aunque ya en 1893 Hand había comunicado casos de la enfermedad que más tarde llevaría sus nombres.

En 1924 Letterer comunica una enfermedad grave y fatal en un niño de seis meses de edad caracterizada por hepatoesplenomegalia, adenopatía y fiebre y en el cual encontró una proliferación generalizada del sistema reticuloendotelial. En 1933 Siwe fija las características clínicas y anatómicas de la nueva entidad y en 1936 Abt, luego de una extensa revisión propone llamarla Enfermedad de Letterer-Siwe.

Hasta Diciembre de 1960<sup>1</sup> se habían descrito cerca de cien casos en la literatura mundial, la mayoría de ellos en la última década.

En Chile, en 1944, Baeza Goñi<sup>2</sup> revisa extensamente el problema de las reticuloendoteliosis que ya se habían comunicado en el país. En 1957, Semprevivo<sup>3</sup> comunica cinco casos vistos durante siete años en el Hospital Roberto del Río.

El problema de las reticuloendoteliosis se ha renovado en los años recientes por dos razones.

La primera, porque cada día se acepta más que los tres cuadros no están solamente relacionados entre sí sino que tal vez son tres etapas de una misma enfermedad.

Mallory<sup>4</sup> en una de las mejores descripciones anatómicas sostiene que las

tres son un mismo proceso que se diferencia en la edad de presentación, histopatología y distribución de las lesiones. Según él, el Letterer-Siwe podría tener células con contenido lipoidico y lesiones óseas focales y cree que tomando en cuenta la cronicidad habría formas de transición entre ellas.

Tanto las células lipoidicas como las formas de transición se han visto en varios casos publicados<sup>5,6</sup>.

Por su parte, Siwe<sup>7</sup> defiende la individualidad de cada una de las enfermedades.

Van Creveld<sup>8</sup> cree que es innecesaria una distinción entre Hand-Schüller-Christian y Letterer-Siwe y en muchos casos sería imposible, por los múltiples cuadros intermedios.

Baber<sup>9</sup> cita varios casos de enfermedad de Letterer-Siwe que al prolongarse presentaron depósitos lipoidicos intracelulares.

La segunda razón del interés actual por las reticuloendoteliosis se basa en las nuevas terapéuticas.

Aunque se han comunicado casos de recuperación espontánea de Letterer-Siwe<sup>10</sup> esto no ha sido confirmado por otros autores.

Otros tratamientos como roentgenterapia, antibióticos, antifólicos, mostaza nitrogenada, etc.<sup>11</sup>, no han surtido efecto en la enfermedad de Letterer-Siwe, aunque se han comunicado sus buenos o regulares efectos en el granuloma eosinófilo y en el Hand-Schüller-Christian.

Debe hacerse notar que todos los autores están de acuerdo en lo difícil que es evaluar los distintos tratamientos por la gran variabilidad de los cuadros clínicos.

Desde 1953 se suceden los trabajos<sup>9,11,12,13</sup> sobre tratamientos con cortisona y ACTH. La impresión general es que se

obtienen pobres resultados. Ultimamente se ha relatado un caso tratado con prednisona y dos años de sobrevida<sup>14</sup>.

#### PRESENTACIÓN DE UN CASO

Lactante de tres meses y trece días, nacida de parto normal y 3.350 gr de peso. Sin antecedentes mórbidos familiares ni personales. No había sido controlada hasta su ingreso al Hospital ni había recibido vacunas ni vitaminas.

Los padres están vivos y sanos. Tres hermanos sanos.

Peso al ingreso: 5.500 gr.

Veinticinco días antes de ingresar la madre le nota pequeñas manchas rojas en el tórax y flancos, sin acompañarse de compromiso del estado general.

Veinte días después amanece decaída, irritable y febril, junto con aumento de las manchas rojas.

Por este motivo consulta en una Policlínica Rural y es enviada al Hospital San Juan de Dios con el diagnóstico de leucemia aguda.

Al ingreso se encontró un lactante en buen estado nutritivo. Decaída, muy pálida, quejumbrosa. Algo irritable. Permanece inmóvil, quejándose permanentemente.

Respiraciones, 72 por minuto, regular, de amplitud normal, con discreta retracción costal baja. Pulso, 200 por minuto. Temperatura, 38,5°.

La piel era muy pálida. En gran parte del abdomen y tórax había máculas rojas, otras pardas y aún violáceas, miliares y hasta 5 mm de diámetro. Estas máculas estaban rodeadas de una descamación fina. Muchas máculas presentan costras. Otras máculas aparecen con los bordes solewantados y con su centro ulcerado dejando un fondo limpio y pardo.

En palma de manos y plantas de los pies hay petequias típicas.

También hay petequias (pero más grandes, como hematomas, en las regiones sublinguales, encías y conjuntivas tarsales. En los labios mayores y menores había grandes equimosis.

En la oreja izquierda había equimosis, una de ellas solewantada y con aspecto de bula con contenido purulento.

La mucosa bucal era muy pálida y con algunas petequias en encías y vestibulo inferior. La faringe estaba enrojecida y las amígdalas eran muy grandes y rojas.

En el cuello había grandes ganglios, algo duros, adheridos a los planos profundos y entre sí.

El examen pulmonar era normal.

La frecuencia cardíaca era regular 200 por minuto y la punta se apreciaba en el 4° espacio en la línea medio claviclar.

El abdomen era globuloso pero blando y depresible. El hígado se palpaba de borde romo y muy duro a 6 cm del reborde, el lóbulo izquierdo era más pequeño. El bazo era muy duro y llegaba hasta 12 cm del reborde.

En las extremidades además de las petequias llamaban la atención múltiples manchas de 1-2 mm de diámetro, claras como manchas de vitiligo.

Se dejó en tratamiento con penicilina procaina 400.000 U cada 12 horas y se efectuó hemograma y mielograma que se informaron como sigue: Hemograma (eritrocitos 3 millones; hematocrito 25. Leucocitos 37.000 con juveniles 4; baciliformes 18, segmentados 56, linfocitos 17, monocitos 8 y una célula reticuloendotelial; 4 normoblastos por 100 leucocitos; plaquetas 110.000). Mielograma: hiperplasia eritroblástica.

Series granulocítica y trombocítica normales.

Dada la negatividad de dichos exámenes y basados principalmente en el aspecto tan particular de las manifestaciones de la piel se planteó la hipótesis de una Enfermedad de Letterer-Siwe y se efectuó una biopsia ganglionar que fué informada como sigue: Células muy inmaduras, con caracter tumoral, muchas dispuestas en brote, con mitosis abundantes. El aspecto de estas células recuerda al de las células reticuloendoteliales pero no se puede negar que puedan ser células de un sarcoma.

Conclusión: ¿Reticuloendoteliosis? ¿Enfermedad de Letterer-Siwe? ¿Sarcoma de células reticulares?

Sin embargo, este resultado lo obtuvimos simultáneamente con el fallecimiento de nuestra paciente que se agravó bruscamente al 4° día de hospitalización, presentando un cuadro broncopulmonar fulminante.

Otros exámenes practicados fueron:

Radiografía de tórax: múltiples sombras nodulares finas repartidas en la totalidad de ambos campos pulmonares. Adenopatías para-traqueales derechas.

Radiografías de huesos largos y columna dorso-lumbar normal.

Orina: Proteína 0,60 gr%, hematíes en regular cantidad.

Fosfemia 3,2 mgr%. Fosfatasa alcalinas 8,8 U.B. Colesterol sanguíneo 124 mgr%.

Proteinemia 4,7 (albúminas 2,6; globulinas 2,1; razón A:G 1,1).

Se envió a Anatomía Patológica con los diagnósticos:

- 1) Síndrome purpúrico.
- 2) ¿Enfermedad de Letterer-Siwe?
- 3) Bronconeumonía bilateral.

Informe Anátomo-patológico:

Dos días antes de fallecer se recibe muestra de ganglio para biopsia que se informó como sigue: (Figuras 1a y 1b).

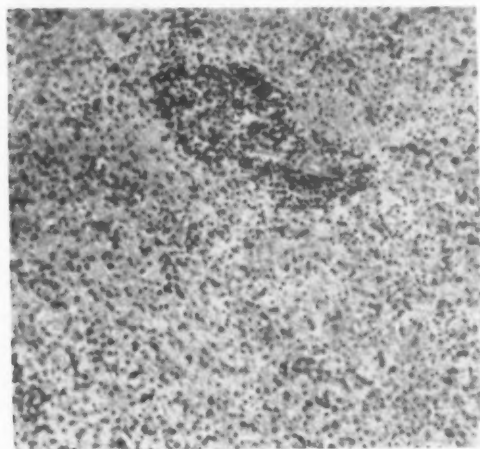


Fig. 1 a: Ganglio obtenido por biopsia.

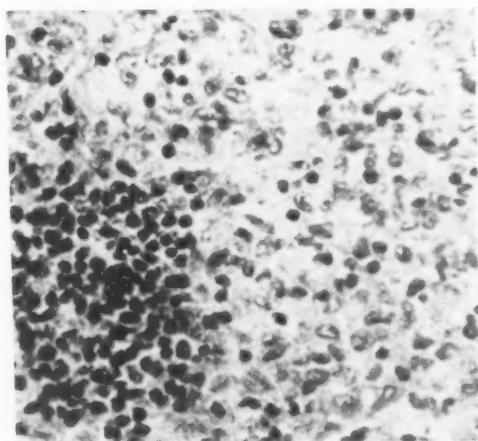


Fig. 1 b: Ganglio obtenido por biopsia.

"Los trozos examinados presentan estructura de ganglios linfáticos, profundamente alterados. La cápsula y trabéculas conjuntivas son delgadas. El tejido linfo-reticular

"está constituido en su mayor proporción por células reticulares. Los linfocitos son proporcionalmente escasos y forman pequeños acúmulos. Las células reticulares son hipertróficas, tomando aspecto epitelioides. Algunas binucleadas o multinucleadas. Los núcleos son regulares, sin atipias. El citoplasma no presenta vacuolización. Diagnóstico: Reticuloendoteliosis tipo Letterer-Siwe. (Dr. Ossandón)".

Necropsia: Lactante de sexo femenino. Peso: 5.500 gr. Piel pálida, con múltiples hemorragias petequiales, aisladas o confluentes, recientes y antiguas, algunas prominentes, otras exudantes por erosión o ulceración. Diseminadas en toda la superficie del cuerpo, más evidentes en la región tóracoabdominal, palma de manos y planta de los pies. Abundantes máculas blanquecinas en la cara interna de los muslos y de las piernas.

Amígdalas: aumentadas de tamaño y con hemorragias. Timo: aumentado de tamaño y de consistencia firme. Ganglios: aumentados de tamaño los cervicales, mediastínicos, celíacos lumboaórticos y mesentéricos. Serosas pleural y pericárdica: hemorragias petequiales. Pulmones: aumentados de tamaño y consistencia, con enfisema en el borde anterior de los lóbulos superiores. Superficie de sección congestiva con condensación focal y escasas hemorragias. Corazón: normal. Hígado: marcado aumento de tamaño. Peso: 350 gr. Aspecto de infiltración grasa. Bazo: gran aumento de volumen. Peso: 160 gr. Consistencia firme. Superficie sección congestiva, rojo grisácea, con pequeñas zonas pálidas. Estómago e intestino delgado: mucosa normal con escasas petequias. Intestino grueso y recto: mucosa normal. Nódulos linfáticos prominentes y con hiperhemia. Riñones: tamaño normal, pálidos. Suprarrenales: Peso: 5 gr. Sin hemorragias. Meninges y cerebro: pálido, sin hemorragias.

Examen histopatológico. Bazo (fig. 2): Pulpa roja con hiperplasia de elementos reticulo-histiocitario (epitelioides). No se observa macrofagia. Escasas células gigantes multinucleadas. Pequeños focos de necrosis con hemorragias. Pulpa blanca reducida. No se observa hematopoyesis. Timo (fig. 3): En los lobulillos se aprecia una porción central constituida por células con caracteres histiocitarios laxamente dispuestos en forma epitelioides, con escasas fibras colágenas y una porción cortical con menor número de células. El estroma reticular es más denso, colagenizado, que se continúa con el tejido conjun-



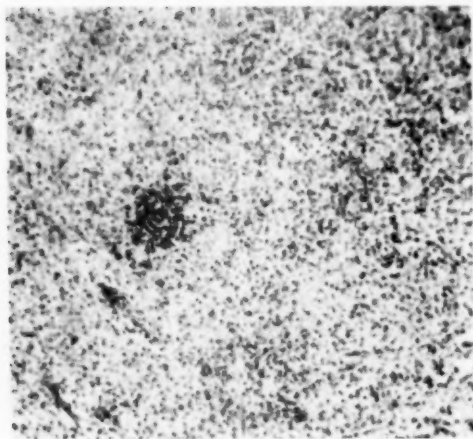


Fig. 2: Corte de bazo.

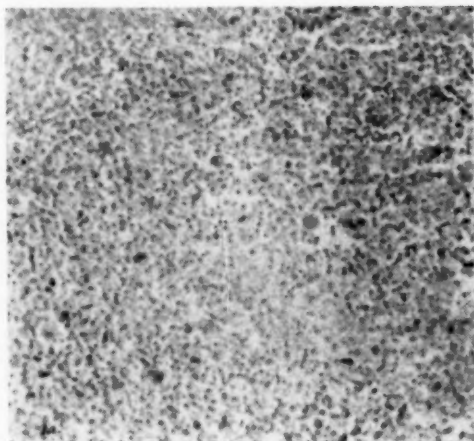


Fig. 3: Corte de timo.

tivo de los tabiques. También se observan células espumosas y varias células gigantes multinucleadas. Escasos linfocitos dispersos. Aumento del tejido conjuntivo interlobulillar.

Hígado (fig. 4): Lipomatosis marcada de predominio perilobulillar. Discreto aumento del tejido conjuntivo y de las células migratorias de los espacios portales, con algunos elementos de tipo histiocitario.

Pulmón (fig. 5): Marcada infiltración intersticial de células reticulohistiocitarias de-

terminando aumento de espesor de los tabiques interalveolares, variable en las distintas zonas. Algunos alvéolos contienen aire. Otros están colapsados o bien llenos de células descamadas. No se observa exudado fibrinoso intraalveolar ni bronconeumonía.

Intestino grueso: Mucosa normal. Los nódulos linfáticos de la submucosa presentan hiperplasia reticular epitelióidea, difusa, con pequeñas hemorragias. (Dr. Neftalí Náquira).

Diagnóstico: Enfermedad de Letterer-Siwe).

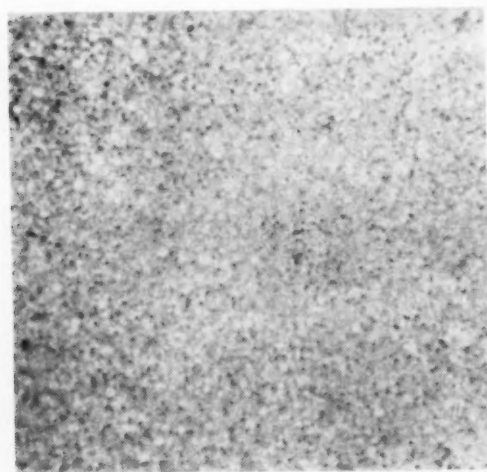


Fig. 4: Corte de hígado.

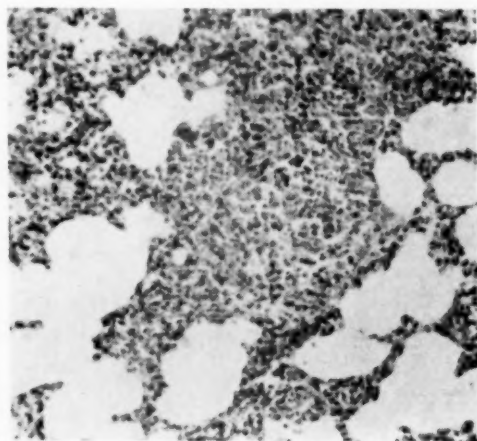


Fig. 5: Corte de pulmón.



COMENTARIO

De acuerdo con Rüttner y Maier <sup>(16)</sup>, el término Reticuloendoteliosis es poco claro y tomado en el sentido amplio de proliferación no hace diferenciación entre lo inflamatorio, metabólico y neoplásico.

El elemento celular del Sistema Reticuloendotelial (también llamado Sistema Retotelial) es la célula reticular descrita por Koelliker en 1889 y a la que Ferrata asignó la paternidad de todos los elementos sanguíneos.

Histológica y citológicamente el SRE es considerado como un resto del mesoderma embrionario. Según Ferrata, el SRE sería el tejido madre de eritrocitos, leucocitos, linfocitos, plasmazellen, histiocitos y macrófagos.

Funcionalmente se caracteriza por su poder fagocitario (coloidopéxico y granulopéxico), interviene en el metabolismo bilirrubínico y férrico, formación de anticuerpos, etc.

Basados en estas consideraciones, los autores citados hacen una clasificación patogénica de las reticuloendoteliosis o reticulosis insistiendo en que, tanto al clínico como al patólogo, le interesa separar todos los procesos con etiología clara de aquellos que no la tienen.

Dividen a las reticulosis en Reticulosis Reactivas y Reticulosis Neoplásicas. En el primer grupo hablan de reticulosis reactivas a procesos inflamatorios (agudos o crónicos y en el cual incluyen a la Enfermedad de Letterer-Siwe) y reactivas a trastornos metabólicos en las cuales incluyen a las tesaurismosis. Las reticulosis neoplásicas serían proliferaciones irreversibles, a base de células reticulares, con focos localizados o multicéntricos, con o sin invasión sanguínea. (fig.).

Nuestro caso presenta todos los elementos clínicos e histopatológicos de una Enfermedad de Letterer-Siwe (también llamada reticuloendoteliosis aguda infantil no lipoidica), lactante menor, con gran hepatoesplenomegalia, adenopatía y manifestaciones cutáneas múltiples y curso rápido y fatal.

Tanto la fórmula sanguínea como el mielograma concuerdan con lo encontrado en todos los casos de Letterer-Siwe. En cuanto a la biopsia de ganglio, se dice que es difícil la diferenciación histopatológica entre reticuloendoteliosis y reticulosarcoma <sup>15</sup>. Al respecto, dice Robb-Smith (citado por Bardi) que, en las reticulo-

endoteliosis no hay alteración del estroma reticular ni invasión de vecindad desde el punto de vista histopatológico lo que si se vería en el reticulosarcoma.

En nuestro medio el diagnóstico diferencial más importante que hay que hacer es con la Tuberculosis Miliar. La anamnesis, el antecedente de contacto, las reacciones cutáneas, etc. orientan en este sentido.

La Histoplasmosis es otra enfermedad rara que da un cuadro clínico muy similar aunque el rash de la piel y las lesiones óseas inclinan fuertemente al Letterer-Siwe.

En cuanto a las lesiones óseas, que no aparecen en nuestro enfermo, ellas son más frecuentes en los niños más grandes y con enfermedad de curso más prolongado aunque nunca se ven en más del 30 por ciento de los casos.

Las infiltraciones pulmonares, hepáticas y renales son prácticamente constantes en todos los casos y las hemorragias pulmonares suelen ser la causa de muerte. No es común la bronconeumonía secundaria.

RESUMEN

Se presenta un caso de Enfermedad de Letterer-Siwe. Se hace una revisión de la literatura especialmente en lo concerniente a la patogenia y terapéutica de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—AHNQUIST, G. y HOLYOKE, J. — Letterer Siwe Disease in Stillborn Infant. J. Ped. 57:897, 1960.
- 2.—BAEZA GORI, ARTURO. — Reticuloendoteliosis lipoidica. Rev. Ch. Ped. 15:437, 1944.
- 3.—SEMPREVIVO, L.; OSORIO, A. y GUZMAN, A. Reticuloendoteliosis en el lactante. Rev. Chil. Ped. 28:486, 1957.
- 4.—MALLORY, T. B. — Pathology: Diseases of Bones. New Eng. J. Med. 227:955, 1942.
- 5.—STEELE, H. D. — Letterer-Siwe Disease. Report of Case. Arch. Ped. 67:205, 1950.
- 6.—ALANTAIR, H. y GURSON, C. T. — Regarding the Transition of a Case of the Letterer-Siwe Disease to Lipoid Granulomatosis. J. Ped. 45:590, 1954.
- 7.—SIWE, S. A. — The Reticuloendotheliosis in Children. Adv. Pediatrics. 4:117, 1949.
- 8.—VAN CREVELD, — The Lipoidosis. Modern Trends in Pediatrics. 1951.
- 9.—BABER, M. D. — Two cases of reticuloendotheliosis. Letterer-Siwe disease. Arch. Dis. Children. 35:613, 1960.
- 10.—LIGHTWOOD, R. y TIZARD, J. P. — Recovery from acute infantile non-lipoid reticuloendotheliosis. Acta Paediat. (Supl. 100). 43:453, 1954.
- 11.—LEVIN, H. — The use of cortisone in the treatment of reticuloendotheliosis. J. Ped. 46:531, 1955.
- 12.—BASS, M. H. — Use of cortisone and ACTH in the treatment of reticuloendotheliosis in children. Am. J. Dis. Child. 85:393, 1953.
- 13.—AVERY, M. E.; MACAFEE, J. G. y GUILD, H. G. The course and prognosis of reticuloendotheliosis. Study of Forty cases. Am. J. Med. 22:636, 1957.
- 14.—PROUTY, M. — Remission of Letterer-Siwe Disease after prednisone therapy. J.A.M.A. 169:1877, 1959.
- 15.—BARDI, A.; JUNEMAN, C. y CRISTOFFANINI, A. Reticuloendoteliosis leucémica. Rev. Méd. Chile. 84:28, 1956.
- 16.—RÜTTNER VON J. R. y MAIER, C. — Zum Problem der Reticulose. Schw. Med. Wochr. 40:1105, 1960.

## ADENOCARCINOMA DEL OVARIO EN LA INFANCIA

## Comunicación de un caso en una niña de diez años.

Dr. KJELL KOCH

Servicio de Pediatría. Hospital "Roy H. Glover". Chuquicamata.

Las neoplasias malignas del ovario son relativamente infrecuentes en la infancia<sup>4-5-6-7</sup>. Dentro de la literatura nacional hay escasas publicaciones sobre tumores ováricos en niñas menores de 15 años. Aparte de casos aislados publicados por diversos autores, Ariztia Montt (1949) recopiló y analizó 17 casos de tumores del ovario de diversos hospitales de Santiago y Valparaíso<sup>1</sup>. Posteriormente, Espinoza y Artigas<sup>8</sup> presentaron una revisión bibliográfica del tema, y analizaron 21 casos de neoplasias del ovario en pacientes cuyas edades fluctuaron entre 1 mes y 13 años; 6 de estos casos eran tumores malignos, o sea un 28,5%. Con estas consideraciones se estima de interés comunicar un caso de tumor maligno del ovario en una niña de diez años de edad, y cuyo diagnóstico anatomopatológico fue adenocarcinoma con extensas zonas de carcinoma sólido.

Caso clínico (H. L. Obs. Nº 26250): Se trata de una enferma de 10 años de edad que ingresa al servicio de pediatría por presentar desde 15 días antes aumento de volumen del abdomen, dolor peri-umbilical de intensidad variable, enflaquecimiento progresivo y constipación.

El examen físico de ingreso reveló una paciente enflaquecida, decaída y pálida. La temperatura, pulso, presión arterial y respiración eran normales. El abdomen aparecía muy distendido y con leve protrusión umbilical. Debido a la tensión abdominal no fue posible identificar por palpación vísceras o masas intra-abdominales o pelvianas. La percusión demostró macidez no desplazable de todo el abdomen exceptuando las regiones súpero-externas de ambos hipocondrios. El tacto rectal fue negativo.

Los exámenes de laboratorio de ingreso fueron los siguientes: Velocidad de sedimentación: 65 mm/hora. Hemoglobina 14,1 gm%. Recuento de glóbulos rojos: 4.680.000. Recuento de leucocitos: 13.000. Fórmula leuco-

citaria: 9% de baciliformes, 75% de segmentados, 11% de linfocitos y 5% de monocitos. El examen de orina reveló indicios de albúmina. Una radioscopia de tórax fue normal. Una radiografía de tránsito gastro-intestinal demostró una sombra de partes blandas, de forma globular y de densidad homogénea y mayor que la densidad hepática, ocupando la pelvis y mayor parte del abdomen. La masa en referencia desplazaba el estómago hacia arriba, las asas del yeyuno hacia el cuadrante superior izquierdo, las asas del íleon hacia el cuadrante superior derecho, el colon ascendente hacia arriba, y el resto del colon hacia atrás. Una pielografía descendente reveló hidronefrosis bilateral y dilatación del uréter izquierdo (Figura 1).



Fig. 1. Radiografía que demuestra una masa de partes blandas, de forma globular y densidad homogénea que ocupa la pelvis y mayor parte del abdomen. Nótese además la presencia de hidronefrosis bilateral.

Con estos hallazgos se hace el diagnóstico de probable tumor del ovario, y se interviene quirúrgicamente. Se abrió la cavidad abdominal por medio de una incisión paramediana derecha amplia, encontrándose un enorme tumor del ovario izquierdo. Seccionado el infundíbulo pélvico izquierdo se extirpó la masa tumoral en su totalidad. La exploración cuidadosa de la cavidad pelviana y abdominal no reveló metástasis visibles.

**Examen macroscópico.** El tumor extirpado era de forma globular, con un peso de 2.100 gramos, y un diámetro de 18 centímetros. La superficie era lisa y estaba cubierta por una capa fibrosa con aspecto de albugínea. Al corte sagital se encontró una cavidad quística en el polo superior del tumor que contenía alrededor de 1.500 cc de líquido sero-sanguinolento. La superficie interna de la cavidad presentaba varias vegetaciones del tamaño de una nuez pequeña. En algunas zonas, por debajo de la cápsula, se apreciaban nódulos confluentes de 1,5 centímetros de diámetro formados por tejido blanquecino con zonas gelatinosas. El resto del tumor era sólido de aspecto encefaloideo (Fig. 2).



Fig. 2. Tumor del ovario izquierdo (pieza anatómica post-operatoria). Peso: 2.100 gramos. Diámetro: 7 pulgadas (aprox. 18 cms.). Al corte se encontró cavidad quística conteniendo alrededor de 1.500 cc de líquido sero-sanguinolento. El estudio hispatológico reveló un adenocarcinoma con extensas zonas de carcinoma sólido. Paciente de diez años de edad.

**Examen microscópico:** El estudio hispatológico de la pieza anatómica fué realizado en el Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso. El informe del anatómo-patólogo (Dr. H. Apablaza) fué el siguiente: los cortes de la zona sólida del tumor revelaron un tejido consti-

tuído por conglomerado de células neoplásicas grandes, poliédricas, de contornos mal definidos y con abundante citoplasma. Los núcleos eran grandes, vesiculosos, hiper cromáticos y en actividad carioquinética; algunos núcleos eran monstruosos y polilobulados. En otras regiones el tejido neoplásico estructuraba quistes anfractuados revestidos por epitelio plano o por epitelio poliédrico con caracteres similares a las células descritas. El tejido neoplásico se encontraba recorrido por un estroma de tejido conjuntivo laxo, infiltrado por edema. En otras regiones donde el tumor presentaba estructura de aspecto quístico, la superficie interna estaba revestida de una capa de epitelio neoplásico atípico, el que descansaba sobre una capa de tejido conjuntivo fibroso, y en partes proliferaba constituyendo excrescencias que estructuraban pseudo glándulas atípicas revestidas por epitelio cúbico atípico y cuerpos sólidos. En tinción Mucicarmin y PAS, en partes se observaba gotas de secreción con caracteres de mucus. Diagnóstico hispatológico: Adenocarcinoma del ovario con extensas zonas de carcinoma sólido muy anaplásico (¿Teratocarcinoma?).

**Evolución:** Después de un post-operatorio satisfactorio la enferma fué controlada periódicamente. Durante un año no hubo evidencias de metástasis. Sin embargo, aproximadamente 14 meses después de operada, la enferma se agravó rápidamente y falleció en caquexia y con evidencias clínicas de metástasis abdominales.

#### COMENTARIO

Los tumores del ovario, tanto benignos como malignos, son relativamente infrecuentes en la infancia correspondiendo aproximadamente a 1% de las neoplasias de cualquier tipo y localización encontradas en pacientes de ambos sexos menores de 15 años<sup>17</sup>. La mayoría de los tumores del ovario son benignos, y los malignos corresponden más o menos a un tercio de todas las neoplasias ováricas en el grupo pediátrico<sup>4,5</sup>.

Las características hispatológicas del tumor encontrado en nuestra paciente son compatibles con el diagnóstico de adenocarcinoma ovárico con zonas de carcinoma sólido. Este tipo de tumor es raro en la infancia, siendo más frecuente entre la quinta y sexta década de la vida<sup>8</sup>. Considerando las series de tumores ová-

ricos de Gross<sup>18</sup>, Butt<sup>3</sup>, Dargeon<sup>7</sup>, Costin y Kennedy<sup>4</sup> y Espinoza y Artigas<sup>8</sup>, el carcinoma del ovario en niñas tiene una incidencia media de 6,4% entre los tumores del ovario, presentándose habitualmente en pacientes mayores de 8 años. Es interesante la publicación de Ziegler<sup>20</sup> en que comunica un caso de carcinoma ovárico bilateral en un feto de 30 semanas.

Desde el punto de vista anátomo-patológico el carcinoma del ovario puede presentarse en 2 formas principales: el adenocarcinoma (cisto-adenocarcinoma, carcinoma papilar), y el carcinoma sólido. El carcinoma del ovario tiene su origen histológico en el epitelio germinativo, igual que los cistoadenomas benignos. Los cistoadenomas pseudo mucosos se malignizan en un 5% de los casos dando origen a cistoadenocarcinomas; los cistoadenomas serosos sólo se malignizan excepcionalmente<sup>11</sup>. Las características que denotan malignidad en el adenocarcinoma ovárico, y que lo diferencia del adenoma quístico benigno, son: las características individuales anaplásicas de las células, el desorden o desorganización en el alineamiento de los epitelios, la tendencia papilar, la proyección de excrescencias sólidas, la presencia de zonas o cuerpos sólidos integrados por células neoplásicas que pueden hacer eminencia hacia la cápsula, y la capacidad invasora de las células hacia el estroma, cápsula y tejidos vecinos. Los adenocarcinomas son generalmente tumores unilaterales, habiendo un porcentaje mínimo de variedades bilaterales. No es infrecuente el hallazgo de formas mixtas sero-mucosas. La variedad de carcinoma sólido se refiere a un tumor epitelial, originado también en el epitelio germinativo, y por lo tanto presenta células muy semejantes a las del adenocarcinoma, diferenciándose en que al corte no se encuentran espacios quísticos, pero no es infrecuente encontrar estructuras pseudo glandulares. Sin duda, la mayor parte de estos carcinomas tienen origen en cistoadenocarcinomas preexistentes que han evolucionado hacia formas sólidas a medida que ha aumentado la proliferación epitelial ocupando los espacios quísticos. Sin embargo, es posible que en algunos casos las células epiteliales anaplásicas sean tan indiferenciadas e incapaces de poseer capacidad secretoria,

y por lo tanto nunca lograr formar espacios quísticos<sup>15</sup>. El carcinoma del ovario invade con rapidez los tejidos vecinos, ligamentos anchos y peritoneo, dando metástasis pulmonares con frecuencia. Las metástasis de los cistoadenocarcinomas pseudo mucosos o la ruptura de dichos tumores pueden dar origen al cuadro "pseudo myxoma peritonei", en que la cavidad abdominal se llena de un contenido mucinoso, y las superficies serosas se hallan sembradas de implantaciones tumorales<sup>18, 78, 15</sup>.

En general, la sintomatología de los carcinomas del ovario no difiere mayormente de la de otros tumores ováricos, caracterizándose principalmente por vómitos, dolor abdominal, y presencia de una masa intra-pélvica o abdominal<sup>3, 8</sup>. En ciertos casos, como en nuestra paciente, no se logra identificar la masa abdominal o pelviana debido a la gran distensión abdominal. En muchos casos estos tumores pueden evolucionar silenciosamente, como en los 2 casos de Espinoza y Artigas<sup>8</sup>, hasta que un accidente (ej. torsión del pedículo, trauma abdominal con ruptura del tumor) revele su presencia. La existencia de caquexia y decaimiento progresivo son sugerentes de malignidad<sup>13</sup>. El diagnóstico pre-operatorio suele ser difícil, y con frecuencia se hace el diagnóstico de apendicitis aguda<sup>3, 8</sup>. Estimamos que la radiología es de utilidad diagnóstica.

El tratamiento del carcinoma del ovario es quirúrgico, siempre que no haya evidencias de metástasis<sup>7</sup>. Los carcinomas quísticos tienen relativamente mejor pronóstico que los sólidos, ya que estos últimos raramente sobrepasan el año y medio de sobrevida después de ser operados, y sólo un 10% excede los 5 años de sobrevida. Comparativamente, los carcinomas sólidos tienen un porcentaje de sobrevida post-operatoria sobre 5 años de un 35%<sup>8</sup>. La radioterapia se ha recomendado en los tumores malignos del ovario como forma de tratamiento consecutiva a la operación<sup>3</sup>. La irradiación pre-operatoria debe considerarse solamente en presencia de metástasis<sup>10</sup>. Por su parte, Gross<sup>18</sup> no recomienda el uso de radioterapia post-operatoria debido a la posibilidad de producir alteraciones del desarrollo del ovario sano o esterilidad permanente, y su convicción de que este pro-

cedimiento no logra destruir completamente las células malignas que hubieren quedado después de la operación. Portmann y McCullaugh<sup>14</sup> han descrito alteraciones del desarrollo consecutivas a irradiaciones de los ovarios en niñas.

Por último, cabe mencionar la incidencia de otros tumores malignos del ovario en la infancia. Cada tipo de tumor benigno tiene una incidencia de malignidad diferente. Los teratomas quísticos, que tienen una frecuencia aproximada de un 24% entre los tumores del ovario<sup>4,10</sup>, se malignizan en un 3% de los casos<sup>2</sup>. En cambio, los teratomas sólidos son todos potencialmente malignos<sup>18</sup>.

Las variedades malignas de teratomas que se han descrito en la literatura han presentado fundamentalmente elementos corio-epiteliomatosos o carcinomatosos, de los cuales han derivado las metástasis<sup>3,13</sup>. Los tumores de células de la granulosa son relativamente raros, y se malignizan en un 28% de los casos<sup>12</sup>. Los arrenoblastomas o tumores masculinizantes no se han descrito en niñas menores de 14 años. Según Craig<sup>5</sup>, este tipo de tumor tiene una alta incidencia de malignidad que se estima en un 50%. Los disgerminomas son neoplasias muy raras, constituyendo menos del 3% de todos los tumores malignos del ovario. El grado de malignidad de estos tumores es variable según diferentes autores<sup>9,10,16</sup>. Los sarcomas del ovario son considerados actualmente como neoplasias excepcionalmente raras. En cuanto a los tumores metastásicos del ovario, a diferencia del adulto, son también muy raros en la infancia. Esto estaría condicionado por la infrecuencia de tumores epiteliales del tubo gastro-intestinal en este período de la vida. Excepción a esto son los tumores de origen linfático, que ocasionalmente pueden comprometer secundariamente al ovario y constituir una masa palpable. En los pacientes leucémicos menores de 5 años es casi invariable el hallazgo anatómopatológico de infiltrados leucémicos en el ovario, pero sólo cuando éstos están asociados a hemorragias significativas pueden constituir masas palpables<sup>5</sup>.

## SUMARIO

Se comunica el caso de un tumor maligno del ovario en una niña de 10 años. Las características histopatológicas del tumor encontrado son compatibles con el diagnóstico de adenocarcinoma ovárico con zonas de carcinoma sólido. La paciente tuvo una sobrevida post-operatoria de 14 meses. Se hacen consideraciones generales sobre la anatomía patológica, clínica y tratamiento de este tipo de tumor. Por último se menciona la incidencia de otros tipos de neoplasias malignas del ovario en la infancia.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ARIZTIA, R. — Tumores del Ovario en la Infancia. Tesis, Universidad de Chile, 1949.
- 1a.—ALLAN, M. S. and HERTIG, A. T. — Carcinoma of the Ovary. *Am. J. Obst. & Gyn.* 58:640, 1949.
- 2.—BARZILAI, G. — Atlas of Ovarian Tumors. Grune & Stratton, Inc., New York, 1943.
- 3.—BUTT, J. A. — Ovarian Tumors in Children. *Am. J. Obst. & Gyn.* 69:833, 1955.
- 4.—COSTIN, M. E. and KENNEDY, R. L. J. — Ovarian Tumors in Infants and Children. *Am. J. Dis. Child.* 76:127, 1948.
- 5.—CRAIG, J. M. — Tumors of the Lower Genitourinary Tract. *Pediatric Clinics of N. A.* Vol. 6, No 2:491, 1959.
- 6.—DARGEON, H. W. — Cancer in Children from Birth to 14 Years of Age. *J.A.M.A.* 136:459, 1948.
- 7.—DARGEON, H. W. — Ovarian Tumors in Childhood. *Pediatrics.* 3:773, 1949.
- 7a.—DOCKERTY, M. B. — Ovarian Neoplasms: a collective review of the recent literature. *Internat. Abstr. Surg.* 81:179, 1945.
- 8.—ESPINOSA, J. y ARTIGAS, R. — Tumores del Ovario en la Infancia. *Rev. Chilena de Pediatría.* Nov.-Dic. 1956, p. 454.
- 9.—GEIST, S. — Ovarian Tumors. New York. Paul B. Hoeber, Inc. 1942.
- 9a.—GROSS, R. E. — The Surgery of Infancy and Childhood. W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1953.
- 10.—MEIGS, J. V. — Medical Progress in Gyn.; Neoplasms of the Ovary. *New England J. of Med.* 228:52, 1943.
- 11.—NOVAK, E. — Gynecological and Obstetrical Path. with Clinical and Endocrine Relations. Philadelphia. W. B. Saunders. 1940.
- 12.—NOVAK, E. and BREWNER, J. N. — Granulosa Cell Tumors of the Ovary. *Am. J. Obst. & Gyn.* 28:637, 1934.
- 13.—OLIVER, H. M. and HORNE, C. O. — Primary Teratomatous Chorionepithelioma of the Ovary. *New England J. Med.* 239:14, 1948.
- 14.—PORTMANN, U. V. and MCCULLAUGH, E. P. Developmental Defects following Irradiation of the Ovaries in a Child. *J.A.M.A.* 151:736, 1953.
- 15.—ROBBINS, S. L. — Textbook of Pathology. Philadelphia. W. B. Saunders Co. 1957.
- 16.—SCHILLER, W. — Recent Findings in Solid Ovarian Tumors. *J. Obst. & Gyn. Brit. Emp.* 43:1135, 1936.
- 17.—SCHULTZ, O. T. — Tumors of Infancy and Childhood, in *Abt. I. A.: Pediatrics.* W. B. Saunders. 1926, vol. 8, p. 707.
- 18.—SMELTZER, M. — Solid Teratomas of the Ovary in the Young Girls. *Am. J. Obst. & Gyn.* 41:616, 1941.
- 19.—WITZBERGER, C. M. and AGERTY, H. A. — Ovarian Tumors in Infancy and Childhood. *Arch. Pediat.* 54:339, 1937.
- 20.—ZIEGLER, E. E. — Bilateral Ovarian Carcinoma in a 30 weeks Fetus. *Arch. Path.* 40:279, 1945.



TRATAMIENTO PREVENTIVO DE LA ESTENOSIS CAUSTICA  
EN NIÑOS

(Experiencia en 33 casos)

Dr. MANUEL ALDUNATE SANHUEZA

Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Roberto del Río. Santiago.

*Consideraciones Generales.*

Los factores responsables de la ingestión de cáustico en un niño están determinados por la ignorancia y la curiosidad propia de la edad, el descuido de los padres y la venta indiscriminada de tales productos. Sobre este último punto no se ha insistido lo suficiente y es necesario recalcar que todo producto cáustico debe ser entregado al comercio con el rótulo característico que lo señale como veneno. A diferencia del adulto, están aquí excluidos el factor alcoholismo que condiciona ingestión por equivocación y aquella que se efectúa con fines suicidas.

*Sustancias Cáusticas.*

Las de mayor interés son: el ácido muriático (HCl), la soda cáustica y el ácido nítrico. El primero, siendo ácido, provoca mayores lesiones gástricas que esofágicas porque refuerza la acción del jugo gástrico. La soda cáustica, en cambio, produce lesiones preferentemente esofágicas debido a la neutralización parcial del álcali en el estómago. El peligro de esta sustancia reside en que, en un plazo más o menos breve después de la ingestión, dejarán como secuela la estenosis del esófago. No ocurre lo mismo con otros preparados como el cloro o derivados (agua de cuba), parafina, bencina, yodo, amoníaco, ácido acético, creosota, agua de Alibour, etc.

*El accidente y su evolución.*

Una vez producido, hay un primer período de expectación con quemaduras dolorosas a nivel de la región bucofaríngea las que regresan al cabo de una semana. Se entra así en un período de mejoría y normalidad aparente. El paciente comienza a alimentarse en forma relativamente

normal hasta un plazo variable después del accidente: desde quince días hasta uno o dos meses, por lo general. En el Servicio, se conoce como caso excepcional, uno con dos años, apareciendo recién a esta altura los síntomas de dificultad a la deglución. Es el momento del comienzo de la retracción cicatricial de las paredes esofágicas que avanza en forma progresiva hacia la estenosis total.

*Anatomía Patológica.*

En los casos leves las quemaduras de la mucosa son superficiales y sólo se profundizan en las zonas donde fisiológicamente hay estrechez del esófago, vale decir, en la región crico-faríngea, estrechez aórtica, bronquios o hiatus diafragmático. Es muy raro ver lesiones en el cardias.

Las lesiones macroscópicas consisten en hiperemia de la mucosa, edema, ulceraciones superficiales o profundas, granulaciones y fenómenos cicatriciales. En los casos graves, las quemaduras pueden alcanzar hasta la capa submucosa y muscular. En el Hospital se conoce un caso extremo de necrosis total de las paredes esofágicas.

Casi siempre las lesiones son múltiples y dejan un lumen excéntrico, por afectar diferentes segmentos de la circunferencia dando un típico aspecto moniliforme. En estos casos, pueden observarse pequeñas dilataciones entre una y otra estrechez. En general, la mayoría de los casos presenta una o dos estenosis no muy extensas.

*Sintomatología.*

Es variada; depende de la naturaleza del líquido y de la cantidad ingerida. Es corriente ver quemaduras de los labios, lengua y faringe que van desde el eritema hasta la ulceración. Hay, inicialmente,



te, dolor intenso y sensación de quemadura acompañada de mal estado general que puede llegar al shock. Pasada la primera semana estas lesiones cicatrizan. Es justamente en este momento cuando suelen darse de alta al enfermo creyéndolo sano, en el instante en que comienza a producirse la estrechez cicatricial del esófago.

Lo más importante que debe recordar el Médico General a este respecto, es enviar al enfermo a un centro preparado antes que transcurra una semana después de la ingestión del cáustico. Es este un tiempo precioso que no se debe perder. De nada sirve aquí la Radiografía o la Esofagoscopia que no aportarán ningún dato concreto.

Como resultado aparece en semanas o meses después, dificultad para la ingestión de alimentos sólidos que luego de ser deglutidos son vomitados. Paulatinamente se va agravando el cuadro hasta impedir la ingestión de líquidos y aún de la propia saliva.

#### *Pronóstico y tratamiento en general.*

Depende de la precocidad del diagnóstico y de la experiencia del médico.

La ausencia de lesiones bucofaríngeas no descarta la posibilidad de estenosis futura. Es bien conocido el caso de un niño que agregó agua en un vaso desocupado que había sido vaciado de una solución de soda cáustica. En esta agua mojó un trocito de manzana, el que al ser deglutido le originó intensas quemaduras esofágicas.

Por otro lado, la existencia de lesiones bucofaríngeas graves nos permite emitir, por lo general, un pronóstico severo con respecto a la estenosis.

El ideal es recibir al enfermo desde los primeros momentos (antes del sexto día), ya que ello nos permite efectuar un tratamiento preventivo que como mínimo demora dos meses, quedando el esófago con un calibre útil que permite al niño una vida perfectamente normal.

Las medidas de orden general en los primeros días (tratamiento inicial) consisten en administrar analgésicos, combatir el shock, hidratación por vía oral o

parenteral, prescripción de antibióticos si las quemaduras son muy extensas o corticoides, si hay dificultad respiratoria.

Ahora bien, cuando consultan por estenosis ya instalada, sólo se podrá efectuar el tratamiento curativo, cuya duración mínima es de ocho meses. Son pacientes en mal estado general que se someten a una gastrostomía tipo Witzel para ser alimentados e hidratados. Se procede luego a dilatar el esófago por vía retrógrada, mediante las sondas Tucker, habiéndose practicado enhebración esofágica previa.

Existe también el tratamiento quirúrgico de resecar el trozo estenosado, pero no es recomendable por el riesgo que significa la toracotomía.

#### *Tratamiento preventivo.*

Se espera el sexto día para iniciar las dilataciones esofágicas con sondas tipo Hurst. Son sondas de goma que contienen mercurio y que mediante la pesantez que adquieren con dicho metal pueden bajar por su propio peso a través del lumen esofágico, labrándose el camino verdadero y alejando así, la posibilidad de una perforación. En una dilatación ciega, forzada, es fácil perforar el órgano por las características antes señaladas, de su lumen excéntrico cuando está estenosado, lo que condiciona falsas vías. Es preciso subrayar lo fácil y sencillo del tratamiento y su bajo costo, adaptable a cualquier sitio.

En el Servicio del Hospital Roberto del Río se han utilizado sondas Nelaton corrientes las que han sido rellenadas con mercurio previa vulcanización en un extremo y la colocación de un tapón especial en el otro.\* Se dispone de tres sondas que corresponden a los números 24, 26 y 30 de las sondas Hurst, dejando siempre abierta la posibilidad de emplear calibres mayores (hasta 40 o 44).

Como el tratamiento es preventivo, es decir, antes de que aparezca la estenosis, se inicia la dilatación con sonda de calibre máximo de acuerdo a la edad del niño, que nos aseguran un lumen esofágico útil. Se repite la dilatación con la misma sonda día por medio durante quince o veinte días, para seguir con dos sesiones semanales y luego una por semana, hasta completar dos meses. Se indicará control radiográfico al final del tratamiento.

\* Adaptación del Prof. Jorge Otte durante su permanencia en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Roberto del Río.

*Técnica de la dilatación.*

El niño recibirá la sonda en ayunas, sentado y con abre-boca colocado. La introducción deberá ser suave teniendo cuidado el operador con la resistencia que opone la estrechez cricoidea por el peligro de perforación. Dejar la sonda colocada durante diez a quince minutos para cada sesión.

A continuación, se expone la experiencia del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Roberto del Río con un material de 33 casos tratados en forma preventiva, sin tomar en consideración numerosos casos que no fueron controlados debidamente.

Corresponden a una revisión de historias clínicas comprendidas entre el año 1953 hasta el año 1961. La edad de los pacientes fluctúa entre 9 meses y 5 años, siendo los dos tercios del sexo masculino. Respecto al cáustico ingerido hay un caso de ingestión de cal, 20 de soda cáustica y 12 de ácido muriático. La iniciación del tratamiento preventivo se practica al sexto día de ocurrido el accidente; el número de dilataciones que se realizan es alrededor de 20, practicándose con una frecuencia de día por medio el primer mes y dos veces por semana en el curso del segundo mes. El control radiológico practicado, en la mayoría de los casos por el Dr. Neira, se hizo a los 60 días de la ingestión del cáustico y coincide con el término del período de las dilataciones.

De este material existe sólo un caso de complicación. A pesar de las precauciones con que se hizo la dilatación preventiva, a los 13 días del accidente se produjo una perforación de lesófago (neumotórax) que obligó a efectuar una intervención quirúrgica de urgencia y que, posteriormente, hubo que practicar el tratamiento curativo de la estenosis producida. El res-

to de los casos, dados de alta sanos, ninguno de ellos ha vuelto al Servicio, ni se ha tenido noticia que se hubiera instalado posteriormente una estenosis.

Sin considerar este material, hay recuerdo de que el tratamiento preventivo fracasó en una sola oportunidad, en el grupo de casos no controlados.

## SUMARIO

1. Se enumeran sustancias cáusticas, sus mecanismos de acción y factores responsables de su ingestión.

2. Se destaca el período de aparente normalidad que sigue al accidente, el más importante para la iniciación del tratamiento preventivo de la estrechez cicatricial del esófago.

3. Se describe sintomatología y anatomía patológica; tratamiento inicial, tratamiento preventivo y curativo.

4. Experiencia en 33 casos infantiles controlados: el tratamiento preventivo tuvo éxito en 32 pacientes que ingirieron cáustico. Uno fracasó por defecto técnico de la dilatación.

5. De numerosos casos no controlados debidamente, se recuerda que el tratamiento preventivo fracasó en una sola oportunidad.

## BIBLIOGRAFÍA

- OTTE G., JORGE. — "Contribución al estudio de la patología de la estenosis del esófago en la infancia". Tesis de prueba para optar al título de Profesor Extraordinario de Otorrinolaringología de la Universidad de Chile. 1953.
- OTTE G., JORGE. — "Estenosis cáustica del esófago". Rev. Otorrinolaringología. 7:117, Junio de 1948. Santiago de Chile.
- OTTE G., JORGE. — "Ingestión de sustancias cáusticas". Sus complicaciones y tratamiento. Rev. Otorrinolaringología. XVII:50-61, 1957.
- OTTE G., JORGE. — "Apuntes de Otorrinolaringología". 1960.
- BARANI, JULIO. — "Lo que el médico práctico debe saber sobre el tratamiento de las quemaduras del esófago". El Día Méd. uruguayo. 17-IV-50. Montevideo.

\* \* \*

### LA HOSPITALIZACION DEL MENOR DE 15 AÑOS

Prof. Dr. HERNAN ROMERO y Drs. ERNESTO MEDINA,  
ANA MARIA KAEMPFER e IRIS MELLA

Cátedra de Higiene y Medicina Preventiva del Prof. H. Romero.  
Escuela de Medicina, Univ. de Chile. Santiago.

En Chile, el hospital de niños es una de las instituciones médicas que ha experimentado evolución más rápida y cambios más radicales. Desde luego es muy joven. A la vuelta del siglo, no había ninguno, en circunstancias que el país poseía ya unas 2.200 camas. En los establecimientos de adultos, solía existir una salita para individuos de 6 a 12 años. Cuando el Dr. Roberto del Río, que puede considerarse el primer profesor de pediatría de verdad, fué designado, en 1896, disponía de una de ellas en el Hospital de San Vicente y acostumbraba llevar a los alumnos a la Casa de Huérfanos. Fundada ésta por el Marqués de Montepío, funcionó, muchos años, en la esquina de su nombre con la de Cenizas (hoy Manuel Rodríguez) y tenía su turno por Agustinas. Traslada a la Chacra de la Providencia, se terminó de construir el edificio en 1885 y tuvo entonces 23 patios y capacidad para mil asilados. De ellos, la mitad de los menores de 7 años (48%) ingresaban enfermos y la letalidad general —al decir del Dr. Dávila Boza—, todavía alcanzaba, a la altura del Centenario, a un 25%. No sorprende tanto, puesto que, entonces, en los lazaretos subía a 71%. Dado ese porcentaje espeluznante, "no es extraño" —dice la Oficina Central de Estadística— que la mortalidad de este grupo de edad alcance a un 60 o a un 62% del total de las defunciones".

En 1900 y los años próximos, hubo, en Santiago, una epidemia extensa y muy mortífera de sarampión. Sólo entonces los médicos lograron convencer a las autoridades de la necesidad de construir un establecimiento especializado. En el Consejo Superior de Higiene hubo deliberaciones, largas y enconadas, sobre la conveniencia de proceder así o de pedir, más bien, una sección de pediatría en el Hospital General que se proyectaba. Se des-

tinó a ese propósito la Escuela Normal de Preceptores de la Calle Matucana y por Ley de 1901, se concedieron 450.000 pesos. Con ello se compró la quinta Lo Vicuña en 130.000 pesos y se planeó levantar en ella un establecimiento para 350 niños, que dispondría de establos, según los planos que los hermanos del Río encargaron al arquitecto Ruppel de Hamburgo.

Mientras tanto, se reparó y adaptó aquella Escuela y en 1908, se abrió la institución que se denominó Roberto del Río. Don Manuel Arriarán dejó un cuantioso legado, con el cual Beneficencia adquirió, en 325 mil pesos, una propiedad de la Sucesión Matte, donde se levantó el establecimiento que llevó el nombre del filántropo. Había estatuido, que en él se recibieran preferentemente niños menores con sus madres. La Casa de Huérfanos, que se designó después Nacional del Niño, tuvo, en su momento, un patrimonio muy substancial, porque, en 1820, doña Matilde Salamanca le destinó sus propiedades del valle del Choapa y el Estado, una en Cautín. Además, don José Joaquín Luco y su esposa, doña Matilde Barros Luco, le hicieron abundantes donaciones. En esta Casa surgió, más adelante, el Hospital Luis Calvo Mackenna.

Con la consabida lentitud, se construyó el actual Hospital Roberto del Río. No estaba terminado ni menos habilitado cuando sobrevino el terremoto de 1939 y como se quisiera recibir evacuados en el viejo edificio de Matucana, se resolvió trasladar las dotaciones precarias de que disponía e inaugurar, en estas condiciones, un servicio de primera clase, que debía estar mucho mejor equipado. Así surgieron las tres instituciones principales para la atención médica de la infancia.

La nueva política del SNS terminó con los Centros de Salud y creó para reemplazarlos, las áreas hospitalarias. Consis-

ten esencialmente en una extensión geográfica que gira alrededor de un hospital general, tal como habían propiciado varios médicos y reiteradamente, también nosotros mismos. Esta organización presupone que los jefes de servicio de las instituciones de atención cerrada se hagan cargo de los problemas respectivos en el área. Por tanto, el jefe de pediatría ha de asumir responsabilidad sobre todos los asuntos que conciernen a la infancia y a la niñez. Si bien el hospital representa el elemento más importante no es el único y debe ser conjugado con los otros recursos.

Seguramente los hospitales de niños han cambiado más fundamentalmente, entre nosotros, que los de adultos. Dichos cambios han sido múltiples y entre ellos, destaca el desarrollo de los consultorios externos, la tendencia a que pasen por ellos todos los pacientes que ingresen y a que se reduzca este número a un mínimo, a expensas de los tratamientos ambulatorios. Se han desplegado esfuerzos persistentes y reiterados para aumentar el rendimiento de las camas, acabando con las estadas muy prolongadas de convalescientes o de criaturas con distrofias graves e introduciendo, en cambio, la hospitalización abreviada y las salas de hidratación. Se advierte asimismo la tendencia a preferir los lactantes y niños menores, cuya atención requiere más cantidad de personal y es más costosa; pero resulta particularmente necesaria.

Esta política coincide con el mejor pensamiento del momento actual. En otras partes, se está aboliendo la denominación hospital de agudos y designándolos "de corta estada". A su vez, se califica a ésta de "episodio". Efectivamente, muchos de los procesos no son agudos, a medida que aumenta el número de las permanencias muy breves para practicar intervenciones de otorrinolaringología y aún de apendicitis y otras; para realizar un examen de salud o de otro orden o, como en el caso nuestro, para intentar la hidratación.

Interesa mucho la patología del menor de un año, porque condiciona una mortalidad infantil vergonzosamente elevada y cuyo descenso se ha detenido últimamente. En muchos casos, la hospitalización es

indispensable y más entre nosotros, donde las malas condiciones de ambiente, vivienda y saneamiento impiden el tratamiento de policlínica y condicionan, a menudo, la patología.

Esta edad es la única en la que la tasa de mortalidad excede considerablemente de la tasa de hospitalización por mil lactantes\*. La diferencia evidente entre el riesgo de enfermar y morir y la falta de información precisa sobre los requerimientos de camas y su utilización nos han inducido a investigar este problema del que damos ahora una información preliminar.

Para elaborarla hemos utilizado las distintas publicaciones del SNS y de la Dirección General de Estadística de 30 años recientes (1929-1958). Además, analizamos detalladamente los egresos hospitalarios en todo el país, correspondiente a 1958, último año en que la Sección de Bioestadística del SNS posee datos completos. Según práctica internacional, no se incluyen entre dichos egresos, las altas de recién nacidos sanos de maternidades, por lo cual nos circunscribimos, a los hospitales de pediatría y a las camas para niños de hospitales generales.

Entre nosotros no se tiene conocimiento cabal sobre nuestras necesidades de camas y se aplican normas norteamericanas que arrojan 0,5 camas de hospital general por muerte al año. Deberíamos disponer así de unas 45 mil. De ellas entre un 10 y un 15% han de destinarse a niños. Estos requisitos se cumplen aceptablemente, puesto que, sumando las dotaciones del SNS y de otras instituciones, se tiene cerca de esa cantidad de camas y las de pediatría representan un 13% del total; pero, en sentido estricto, no son aplicables a nuestras circunstancias. Desde luego, la distribución por edad de la población es diferente; ellos tienen 26,8% de menores de 15 años y nosotros, 37,2. En Estados Unidos los lactantes representan el 7,7% del total de ese grupo de edad (0 a 15 años) y en Chile, el 8,7%. Agréguese nuestras malas condiciones ambientales y que, hoy por hoy, el manejo adecuado de la patología constituye seguramente una de las maneras más efectivas de combatir la mortalidad infantil, tanto más cuanto que entre nosotros, han disminuído sensiblemente los programas de control de niño sano y de protección infantil.

\* Hemos insistido en la necesidad de ponerse de acuerdo en que lactante es el menor de un año y equivalente a la expresión "infant", mientras el segundo año de vida queda incluido en la primera infancia.

TABLA Nº 1  
NUMERO E INDICES DE RENDIMIENTO DE LAS CAMAS PEDIATRICAS  
Chile - 1955-1958

Año	Nº de camas pediátricas	% sobre total camas	Nº de egresos	% sobre total egresos	Egresos por cama al año	Promedio estada	Indice ocupacional
1955	2.926	10,6	70.053	11,0	16,8	18,0	76,7
1956	3.376	12,1	77.300	11,4	15,7	17,6	80,7
1957	3.580	12,9	83.405	11,5	16,2	17,2	77,0
1958	3.774	13,3	95.840	12,5	17,6	16,2	81,2

La dotación global de camas para todas las edades ha aumentado progresivamente, pero menos que la población misma, de modo que la tasa ha descendido de 4,1 camas por mil habitantes en 1954 a 3,9, en 1958. La velocidad de aumento de las camas de pediatría ha sido mayor que la de camas generales haciendo que la tasa respectiva haya ascendido, en el quinquenio, de 0,92 a 1,39 camas por 1.000 menores de 15 años. Para los establecimientos del SNS —en que se cuenta con información uniforme— esta evolución, en los últimos cuatro años, aparece en la tabla Nº 1. Como de ordinario, el crecimiento ha sido irregular en su distribución geográfica. En la tabla Nº 2 se aprecia una acumulación considerable de recursos en las zonas de Santiago, Val-

paraíso y Concepción, Arauco y Bio-Bio. Salvo en Tarapacá y Antofagasta, el aumento de camas apenas ha guardado ritmo con el crecimiento de población: en total ha sido muy pequeño; nulo en Ñuble y negativo, en Maule y Linares.

Respecto a la proporción de cunas, sólo se la conoce en la capital. Aquí representan el 22% del total de camas, determinan el 30,6% de los egresos y tienden a aumentar. Parecida limitación existe respecto a la evolución del personal médico y paramédico. La enfermería aumentó, en los hospitales de niños de Santiago (1945-1955), en 102% y el personal médico en 87%, mientras que el de camas fué sólo de 21%. Ese primer cambio ha ocurrido principalmente a expensas de las auxiliares de enfermería. Interesaría conocer

TABLA Nº 2  
DISTRIBUCION DE CAMAS PEDIATRICAS POR PROVINCIAS  
Chile - 1955-1958

Provincias	1 9 5 5			1 9 5 8		
	Nº	%	Tasa (*)	Nº	%	Tasa (*)
Tarapacá . . . . .	69	2,4	1,7	104	2,8	2,4
Antofagasta . . . . .	53	1,8	0,7	138	3,7	1,8
Atacama-Coquimbo . . . . .	59	2,0	0,4	102	2,7	0,6
Aconcagua . . . . .	81	2,8	1,5	91	2,4	1,5
Valparaíso . . . . .	180	6,2	1,0	261	6,9	1,3
Santiago . . . . .	1.426	48,7	2,1	1.814	48,0	2,5
O'Higgins-Colchagua . . . . .	138	4,7	0,8	177	4,7	1,0
Curicó-Talca . . . . .	100	3,7	0,9	149	3,9	1,2
Maule-Linares . . . . .	131	4,5	1,4	139	3,7	1,3
Ñuble . . . . .	77	2,6	0,7	80	2,1	0,7
Concepción-Arauco-Bio-Bio . . . . .	296	10,1	1,0	335	8,9	1,1
Malleco-Cautín . . . . .	74	2,5	0,3	102	2,7	0,4
Valdivia-Osorno . . . . .	128	4,4	0,8	158	4,2	0,9
Llanquihue-Chiloé . . . . .	62	2,1	0,5	65	1,7	0,5
Aysén-Magallanes . . . . .	43	1,5	1,4	59	1,6	1,8
República . . . . .	2.026	100,0	1,16	3.774	100,0	1,39

(\*) Tasa por 1.000 menores de 15 años.



lo que ha sucedido en provincia, puesto que es probable que estos cambios sólo ocurran en Santiago.

No parece probable que la proporción de camas de pediatría en relación con el total se acreciente próximamente, a pesar de que la demanda excede de la capacidad y como ha sido señalado<sup>1</sup> en un trabajo anterior, hay varios hospitales generales y de adultos que reciben constantemente menores de 15 años con problemas especiales (infecciosas, otorrinolaringología, etc.). Siempre apremiantes, los requerimientos para lactantes adquieren caracteres dramáticos durante el verano y con ocasión de brotes epidémicos. Evidentemente debería dárseles preferencia en cualquier incremento. Antes aún, procede establecer si se podría acrecentar su rendimiento, que debe estudiarse separadamente, porque es muy distinto del que puede esperarse de las camas de obstetricia o para enfermedades crónicas (mentales y tuberculosis). Lo estudiamos a base de los tres índices clásicos: número de egresos, promedio de estada e índice de ocupación.

El primero ha ido de 70.053, en 1955 a 95.840, en 1958. Este aumento (36,8%) es mayor que el de camas (28,9%) y expresa seguramente mejoría. La proporción respecto al total de egresos caminó en el mismo sentido: de 11,0 a 12,5% (Tabla Nº 1). Al analizar la distribución por edades de estos egresos se advierte que un tercio de la hospitalización infantil corresponde a lactantes, proporción que es similar en Santiago y en el resto del país (Tabla Nº 3). Algo similar ocu-

rre con los menores de 2 años; Santiago acusa una mayor concentración en los grupos de 7 a 27 días y de 5 a 9 años.

El incremento en el número de egresos puede corresponder a la mejoría del promedio de estada, de la ocupación o de ambos. No obstante depender de una serie de variables y ser difícil comparar un servicio con otro, el promedio de días de estada constituye índice muy objetivo. Ha bajado de 17,9, en 1954, a 16,2, en 1958. Aparentemente pequeña, esta reducción significa agregar 3.000 egresos al año e indica la conveniencia de acortar las estadas hasta un límite comparable con una atención eficiente. Dicha reducción es muy distinta de una zona a otra. Si bien ha ocurrido también en Santiago, su promedio todavía sigue siendo uno de los más altos (19,5 días) del país. Sin embargo, ese achicamiento es particularmente significativo, porque en la capital se halla el 50% de estas camas, la demanda es fuerte y alto, el índice de ocupación. A la inversa, la estada se ha alargado en O'Higgins, Colchagua, Aysén y Magallanes.

El índice de ocupación depende no sólo de la eficacia y el prestigio de la atención médica, sino también de los mecanismos administrativos para ponerlos al alcance, de la accesibilidad (medios de comunicación y transporte) y de la dotación de personal. Se sabe de camas inutilizadas, temporal o prolongadamente, por falta de aquel. En general, la ocupación es, consecuentemente, menor en el medio rural y en los centros pequeños o pobremente provistos. Con fluctuaciones apreciables,

TABLA Nº 3  
DISTRIBUCION POR EDADES DE LOS EGRESOS DE PEDIATRIA  
Chile - 1955-1958

Edades	Chile		Santiago		Resto del país	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
De 1 día						
1-6 días	1.082	1,1	240	0,7	842	1,4
7-27 días	2.123	2,2	763	2,1	1.360	2,3
Total —de 1 mes	1.717	1,8	730	2,0	987	1,6
1-11 meses	4.922	5,1	1.733	4,9	3.189	5,3
Total —de 1 año	24.429	25,5	9.127	25,6	15.302	25,4
12-23 meses	29.351	30,6	10.860	30,4	18.491	30,8
2-4 años	11.437	11,9	4.096	11,5	7.341	12,2
5-9 años	14.063	14,7	5.508	15,5	8.555	14,2
10-14 años	19.540	20,4	8.085	22,7	11.455	19,0
Total —de 15 años	21.449	22,4	7.097	19,9	14.352	23,8
	95.840	100,0	35.646	100,0	60.194	100,0



el índice nacional ha subido de 76,7, en 1954 a 81,2, en 1958, principalmente por la influencia de unas pocas zonas: Atacama, Coquimbo, Valparaíso, Santiago, Curicó, Talca, Llanquihue-Chiloé; en el resto, se ha mantenido estacionario o ha descendido; en 3 zonas alcanza o excede de 85%, que es el límite considerado como satisfactorio. El exceso sobre dicho límite traduce presión sobre los servicios por excesos de demanda. Por lo demás, un buen índice de ocupación no indica buen rendimiento sino cuando va asociado con un promedio de estada razonablemente corto. Por eso un valor de 90,4% con una estada de 20,5 días (la más alta del país), como se las ve en Llanquihue y Chiloé, sugiere que los mismos individuos utilizan prolongadamente las camas, como en los hospitales crónicos.

Estos antecedentes sugieren que hay amplio margen para mejorar los rendimientos. Como han aumentado claramente —a pesar de que el progreso en el índice de ocupación aparece dudoso—, quisiéramos asegurarnos de que no hubiera variado la gravedad de los pacientes. Aunque lejos de ser ideales, nos servimos de los datos de letalidad hospitalaria, que constituyen reflejo objetivo. Dados los progresos clínicos, debería haber descendido, si las criaturas ingresaron en las mismas condiciones, en 1958, que en 1954.

Según muestra la tabla N° 4, la proporción, en vez de bajar, tiende a aumentar, especialmente a expensas de los ni-

ños de 1 a 11 meses. En ellos era de 14,6%, en 1955 y de 17,4, en 1958. No se puede, evidentemente, atribuir a deterioro en la atención médica, puesto que ese hecho se observa también en Santiago, donde dicha atención es particularmente eficiente. En cambio, es justo suponer que los consultorios externos —donde hubo, en 1958, 2.433.943 consultas—, han solucionado muchos problemas sin necesidad de ulteriores recursos. La letalidad hospitalaria fluctúa entre 3,9% en Aysén y Magallanes y 12,3, en Curicó y Talca, mientras en Santiago alcanza a 9,3%.

Tanto en los egresos como en los fallecimientos hay aumento apreciable de los menores de un año y particularmente, entre 1 y 11 meses. Con otras palabras, han aumentado el número y la gravedad de los lactantes hospitalizados especialmente en el grupo 1 a 11 meses. Por otra parte, los niños de primera infancia representa el 42,5% de las altas y concentran el 81,9% de los fallecimientos.

Pese al mejoramiento en calidad y volumen del consultorio externo, siguen accediendo al hospital muchos casos graves, que arrojan una letalidad triple que entre los adultos. El fenómeno vale particularmente para los lactantes y en grado algo menor, para los menores de dos años. Cabe, pues, postular que la hospitalización en pediatría no variará fundamentalmente mientras no haya cambios profundos en la economía, nutrición y saneamiento.

TABLA N° 4  
LETALIDAD HOSPITALARIA EN CAMAS DE PEDIATRIA SEGUN EDADES  
Chile - 1955-1958

Edades	1 9 5 5			1 9 5 8		
	Egresos	Fallecidos	% letalidad	Egresos	Fallecidos	% letalidad
—1 día .....	128	62	48,4	1.082	291	26,9
1-6 días .....	968	426	44,0	2.123	713	33,6
7-27 días .....	862	269	31,2	1.717	530	30,9
Total —de 1 mes .....	1.958	757	38,7	4.922	1.534	31,1
1-11 meses .....	13.530	1.982	14,6	24.429	4.252	17,4
	15.488	2.739	17,7	29.351	5.786	19,7
Total —de 1 año .....	6.957	628	9,0	11.437	1.164	10,2
12-23 meses .....	10.202	523	5,1	14.063	804	5,7
2-4 años .....	17.895	373	2,1	19.540	424	2,2
5-9 años .....	19.511	255	1,3	21.449	315	1,2
10-14 años .....						
Total —de 15 años .....	70.053	4.518	6,4	95.840	8.493	8,9

Esta situación se hace más evidente si la relacionamos con el total de la población, puesto que muchos niños no consiguen hospitalizarse. Compulsando esta tasa (de hospitalización) y la mortalidad por 1.000 menores de 15 años y suponiendo que ésta traduce aproximadamente la gravedad de los casos, se la compara en la tabla N° 5 con el estado de cosas entre los mayores de 15 años. Mientras la relación de hospitalizaciones con muertes es en el niño de 2,1, alcanza a 9,3, en los segundos. Esa primera proporción está fuertemente condicionada por los menores de un año en los que la proporción llega a invertirse: en verdad, se registran dos muertes por cada hospitalización, en tanto que hay 6 de éstas por cada defunción en el grupo de 1 a 14 años. Cualesquiera que sean las imperfecciones diagnósticas, esta información básica es digna de fe.

En el grupo mayor de 15 años, sólo el rubro "síntomas y enfermedades mal definidas" arroja mayor tasa de mortalidad que de hospitalización. En los menores de 1 año el fenómeno se ve para las enfermedades del sistema nervioso y órganos de los sentidos, de la primera infancia y del aparato respiratorio. Parece, urgente, pues, mejorar en lo posible, el rendi-

miento de las cunas para lactantes, sobre todo si continúa, como es plausible, la tendencia al alta precoz del recién nacido en las maternidades y su traslado a hospitales de pediatría.

Agrupando las principales causas de ingreso en los menores de 15 años según la clasificación internacional, obtuvimos la información que resume, a partir de 1944, la tabla N° 6. Señala un aumento más marcado de 3 rubros: primera infancia, enfermedades del aparato digestivo y tumores benignos y malignos. Contrasta con un descenso de enfermedades infecciosas y de la piel o del tejido celular, mientras que se mantienen las demás proporciones. En este grupo de edad llama la atención el predominio de hombres entre los ingresos y en rubros como enfermedades del aparato genito urinario, de los huesos y órganos de locomoción, como también de accidentes, en que la proporción sube de 60%. Sólo exceden las niñas, en los rubros tuberculosis en todas sus formas y vicios congénitos de conformación.

Respecto a diagnósticos, los 4 grupos principales son: enfermedades del aparato respiratorio (24,5%), digestivo (20,2), infecciosas (15,7) y vicios congénitos de conformación y enfermedades de la pri-

TABLA N° 5  
1.000 HABITANTES SEGUN EDAD Y GRUPOS DE CAUSAS  
TASAS ESPECIFICAS DE HOSPITALIZACION Y DE MORTALIDAD POR  
Chile - 1958

Causas	—1 año		1-14 años		Total —15 años		Total +15 años		Total general	
	Morta- lidad	Hospi- tali- zación	Morta- lidad	Hospi- tali- zación	Morta- lidad	Hospi- tali- zación	Morta- lidad	Hospi- tali- zación	Morta- lidad	Hospi- tali- zación
Tuberculosis	0.4	0.4	0.1	0.8	0.14	0.81	0.91	3.29	0.51	2.4
Infecciosas	5.2	7.5	0.6	3.98	1.00	4.28	0.11	2.45	0.44	3.1
Tumores	0.2	1.0	0.06	0.32	0.07	0.38	1.54	2.13	0.90	1.5
Endocrinas, alérgicas	0.6	0.7	0.03	0.31	0.09	0.34	0.16	1.06	0.13	0.8
Sangre	0.1	0.2	0.01	0.18	0.02	0.18	0.02	0.25	0.02	0.2
Mentales	0.1	0.1	0.01	0.11	0.01	0.12	0.09	2.12	0.06	1.4
Nerviosas	3.5	3.4	0.15	1.04	0.45	1.26	0.97	2.42	0.77	2.0
Circulatorias	0.3	0.4	0.05	0.57	0.06	0.56	1.91	3.49	1.22	2.4
Respiratorias	40.1	16.8	1.5	7.06	4.79	7.91	0.99	6.27	2.4	6.9
Digestivas	23.9	26.1	0.6	4.61	2.61	6.48	0.74	12.73	1.43	10.4
Genitourinarias	0.1	0.8	0.05	0.87	0.06	0.87	0.20	4.00	0.15	2.8
Puerperales	—	—	—	0.2	—	0.18	0.17	43.12	0.11	27.1
Piel y celular	0.5	1.6	0.01	0.98	0.05	1.04	0.02	2.02	0.03	1.7
Aparato locomotor	00.3	0.5	0.01	0.69	0.01	0.67	0.04	1.43	0.03	1.2
Congénitas	2.5	2.8	0.03	0.66	0.24	0.85	—	0.10	0.09	0.4
Primera infancia	46.6	23.8	0.15	0.75	4.17	2.75	—	0.08	1.55	1.5
Mal definidas	10.9	1.3	0.5	0.61	1.39	0.68	1.29	1.04	1.32	0.9
Accidentes y violencias	0.8	1.3	0.4	2.90	0.44	2.76	1.02	6.41	0.80	5.0
<b>TOTAL</b>	<b>135.8</b>	<b>88.9</b>	<b>4.25</b>	<b>26.68</b>	<b>15.00</b>	<b>32.12</b>	<b>10.18</b>	<b>95.1</b>	<b>12.05</b>	<b>71.7</b>

TABLA Nº 6  
IMPORTANCIA RELATIVA DE LAS CAUSAS DE HOSPITALIZACION EN  
MENORES DE 15 AÑOS

Chile - 1944-1951-1958

Causas	1944		1951		1958	
	Nº egresos	%	Nº egresos	%	Nº egresos	%
Infecciosas (incl. tuberculosis)	7.409	19,4	9.384	15,9	15.213	15,7
Tumores	245	0,6	493	0,8	1.126	1,2
Generales	937	2,5	983	1,7	1.036	1,8
Sangre	133	0,3	293	0,5	545	0,6
Nerviosas	1.800	4,8	2.447	4,1	4.091	4,3
Circulatorias	629	1,3	865	1,5	1.662	1,7
Respiratorias	8.859	23,2	13.212	22,4	23.582	24,5
Digestivas	5.721	15,0	11.488	19,5	19.315	20,2
Genitourinarias	1.235	3,2	1.921	3,3	2.587	2,6
Puerperales	155	0,4	190	0,3	546	0,5
Piel y celular	3.517	9,3	3.749	6,4	3.103	3,2
Aparato locomotor	1.031	2,7	1.402	2,4	2.014	2,1
Congénitas	958	2,5	1.661	2,8	2.530	2,5
Primera infancia	1.660	4,3	3.683	6,2	8.206	8,6
Mal definidas	209	0,5	2.571	4,4	2.040	2,1
Accidentes y violencias	3.694	9,7	4.623	7,8	8.244	8,5
<b>TOTAL</b>	<b>38.190</b>	<b>100,0</b>	<b>58.985</b>	<b>100,0</b>	<b>95.840</b>	<b>100,0</b>

TABLA Nº 7  
PRINCIPALES DIAGNOSTICOS DE HOSPITALIZACION EN MENORES  
DE 15 AÑOS

Chile - 1958

Respiratorias		Digestivas		Infecciosas		Primera Infancia	
Diagnóstico	Nº	Diagnóstico	Nº	Diagnóstico	Nº	Diagnóstico	Nº
Hipertrofia de amígdalas y adenoides	4.098	Gastroenteritis y colitis en mayores de un mes	8.435	Sarampión	4.586	Distrofia	2.685
Bronconeumonía	3.518	Hernias sin obstrucción	2.777	Tifoidea y Paratifoidea	2.198	Premadurez	1.932
Influenza	3.763	Apendicitis aguda	2.627	Tuberculosis	2.197	Malformaciones congénitas osteo-articulares	803
Neumonía lobar	2.878	Otras apendicitis	2.015	Pollo y secuelas	1.098	Mal definidas	743
Bronquitis aguda	1.996	Otros (35 diagn.)	3.461	Caqueluche	1.026	Traumatismos del parto	667
Laringitis y traqueobronquitis	1.260			Difteria	894	Otros (23 diagn.)	1.376
Otros (33 diagnósticos)	5.460			Otros (67 diagn.)	3.214		
<b>TOTAL</b>	<b>23.582</b>		<b>19.315</b>		<b>15.213</b>		<b>8.206</b>

mera infancia (11,1). Salvo accidentes (8,5%), todos los demás representan menos del 5% del total de egresos entre menores de 15 años (Tabla Nº 7). Entre las enfermedades del aparato digestivo parece curioso el gran predominio del sexo masculino, excepto para las apendicitis, en que las mujeres doblan a los hombres. Sorprende también la frecuencia enorme de las hipertrofias de amígdalas y ade-

noides. Entre las infecciones, la causa singular más sobresaliente fué el sarampión, en 1958, año en que hubo una epidemia de consideración. Destaca también tuberculosis, tifoidea y la paratifoidea que, junto con la gastroenteritis y colitis —que ocupan el primer lugar entre las causas digestivas— están acusando las condiciones precarias de saneamiento y de educación sanitaria.

TABLA Nº 8  
PRINCIPALES DIAGNOSTICOS DE HOSPITALIZACION EN MENORES DE 1 AÑO  
Chile - 1958

Enfermedades de la infancia		Enfermedades del aparato digestivo		Enfermedades del aparato respiratorio	
Diagnóstico	Nº	Diagnóstico	Nº	Diagnóstico	Nº
Premadurez . . . . .	2.061	Gastroenteritis y colitis en mayores de 1 mes. . . . .	5.943	Bronconeumonía . . . . .	1.186
Desajuste nutritivo . . . . .	1.126	Hernias . . . . .	506	Bronquitis . . . . .	802
Asfixia, atelectasia, neumonía . . . . .	647	Otras (43 diagnósticos). . . . .	296	Influenza con manifestaciones respiratorias . . . . .	800
Diarrea del recién nacido . . . . .	305			Neumonía . . . . .	451
Mal definidas . . . . .	721			Laringitis y traqueo-bronquitis . . . . .	260
Otras (21 diagnósticos). . . . .	1.816			Otras (30 diagnósticos). . . . .	834
<b>TOTAL . . . . .</b>	<b>6.876</b>		<b>6.745</b>		<b>4.333</b>

Dividimos a los menores de 15 años en dos grupos: 0-11 meses y 1 a 14 años. Entre aquellos abundan los vicios congénitos de conformación y enfermedades de la primera infancia (29,9%), las digestivas (21,4) y respiratorias (18,9), mientras el 21,8% restante se reparte entre los otros 14 grupos (Tabla Nº 8).

Sorprende la importancia que ha adquirido la condición de prematuro como causa de hospitalización. Entre las enfermedades digestivas sobresalen las gastroenteritis y las colitis. En los mayores de un año predominan las causas respiratorias (26,5%), digestivas (19), infecciosas y parasitarias (14,6) y accidentes (10,8).

Respecto a las hipertrofias de tonsilas y adenoides, no podemos separarlas en los dos grupos; pero, en el total de ingresos con este diagnóstico, se intervienen quirúrgicamente un 97% y el promedio de estada alcanza a 2,3 días. Las apendicitis, que ocupan el primer lugar entre las digestivas, fueron intervenidas en el 92,5%. Entre las infecciones destacan la tifoidea y la paratifoidea y este predominio debe ser mucho mayor, puesto que se sabe de muchos casos subclínicos. Nada despreciables, los accidentes exigen muchas intervenciones quirúrgicas, estadas prolongadas y esfuerzos de rehabilitación, que no han sido, estos últimos, lo grados ni siquiera estudiados.

TABLA Nº 9  
PRINCIPALES DIAGNOSTICOS DE HOSPITALIZACION EN EL GRUPO 1 A 14 AÑOS  
Chile - 1958

Respiratorias		Digestivas		Infecciosas		Accidentes	
Diagnóstico	Nº	Diagnóstico	Nº	Diagnóstico	Nº	Diagnóstico	Nº
Hipertrofia, amígdalas y adenoides . . . . .	5.139	Apendicitis (aguda y no calificada) . . . . .	5.076	Sarampión . . . . .	3.979	Fracturas . . . . .	2.241
Influenza . . . . .	3.256	Gastroenteritis y colitis . . . . .	3.318	Tifoidea y paratifoidea . . . . .	2.386	Contusiones y lesiones traumáticas de órganos . . . . .	1.859
Neumonía . . . . .	2.709	Hernias . . . . .	2.545	Tuberculosis . . . . .	1.898	Heridas y erosiones . . . . .	1.620
Bronconeumonía . . . . .	2.676	Enf. del hígado (cirrosis, abscesos, etc.) . . . . .	267	Polio y secuelas . . . . .	1.078	Quemaduras . . . . .	1.284
Bronquitis . . . . .	852	Otras (35 diagn.) . . . . .	1.364	Difteria . . . . .	954	Envenenamientos . . . . .	396
Otras (30 diagn.) . . . . .	4.617			Coqueluche . . . . .	697	Otras (+ de 100 diagnósticos) . . . . .	501
				Varicela . . . . .	143		
				Hepatitis . . . . .	143		
				Otras (64 diagn.) . . . . .	1.467		
<b>TOTAL . . . . .</b>	<b>19.240</b>		<b>12.570</b>		<b>12.745</b>		<b>7.901</b>

También nos preocupamos de revisar los segundos diagnósticos, que suelen constituir telón de fondo tanto o más importante que la causa inmediata de hospitalización. Entre éstos ninguno excede, para todos los grupos de edad, de los trastornos de la nutrición, lo que constituye dato particularmente elocuente. Se les encuentra con mayor frecuencia en los menores que en los mayores de 15 años; 23,1% frente a 13,5%. Desmenuzando ese grupo, los encontramos en un 39,5% de los lactantes y en el 15,3 del grupo de 1 a 14 años. Entre los lactantes predominan las enfermedades mentales, psicosomáticas y los trastornos de personalidad (45%), los vicios congénitos de conformación (49%) y las enfermedades del aparato circulatorio (59%); pero, sobre todo, las enfermedades alérgicas y endocrinas y los trastornos de la nutrición, que acaparan el 72% de los segundos diagnósticos.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se analizan diversos aspectos de la hospitalización de menores de 15 años en años recientes y particularmente en los cuatro que llegan hasta 1958. En este período las camas de pediatría han aumentado más rápidamente que las generales hasta constituir el 13% del total. Se concentran en Santiago, Valparaíso y Concepción.

2) Se ha acrecentado el personal en más de un 65%, particularmente a expensas de enfermería (auxiliares).

3) La proporción de cunas para lactantes en los hospitales de niños alcanza a 22% y produce el 30,6% de las altas.

4) El aumento de rendimiento (36,8%) excede del que experimentó (7,1%) el número de camas.

5) Proporcionalmente, el incremento mayor corresponde a la hospitalización de los menores de un año, que representan el 30% del total.

6) Mientras el promedio de días de estada ha descendido en 1,7 días el índice de ocupación muestra tendencia a subir, clara y sostenida.

7) También ha aumentado la letalidad hospitalaria entre los lactantes, traduciendo la mayor gravedad de los hospitalizados.

8) En los ingresos hay predominio del sexo masculino y han disminuido las enfermedades infecciosas, de la piel y tejido celular, mientras aumentan las de primera infancia y digestivas y los neoplasmas.

9) Entre los menores de 15 años predominan las enfermedades respiratorias, digestivas, infecciosas y propias de la primera infancia. Entre ellas, los lactantes acusan principalmente enfermedades de la primera infancia y congénitas, digestivas y respiratorias, en tanto que en el grupo de 1 a 14 años sobresalen las causas respiratorias, digestivas, infecciosas y los accidentes.

10) Entre los segundos diagnósticos la frecuencia máxima corresponde a los trastornos de nutrición. Tanto este hecho como la frecuencia de tifoideas, paratifoideas, gastroenteritis y colitis traducen las malas condiciones de saneamiento y de educación sanitaria del país.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1.—DE LA MAZA, V. — Consideraciones sobre nuestras camas pediátricas de hospitalización. *Rev. chilena Pediatría*, 29:216 (Junio), 1958.
- 2.—Manual of the International Statistical Classification of Diseases, Injuries and Causes of Death. Bulletin of the WHO, Supplement 1, Geneva, 1948.
- 3.—Estadística Hospitalaria, SNS. Publicaciones 1954-1958.

\* \* \*

---

## C R O N I C A

---

### **Congreso Internacional de Pediatría de Lisboa.**

El Directorio de nuestra Sociedad acordó en su última sesión participar a sus asociados que los trabajos libres que se deseen presentar al Congreso Internacional de Pediatría a celebrarse en Lisboa en Septiembre de 1962, deberán hacerlo bajo el Patrocinio de la Sociedad Chilena de Pediatría.

La fecha última de recepción de estos trabajos vence el 31 de Octubre del presente año.

### **Sociedad Ecuatoriana de Pediatría.**

En las Jornadas Ecuatorianas de Pediatría realizadas en Guayaquil en Noviembre pasado, la Sede Nacional de las Sociedades Pediátricas Ecuatorianas fué transferida a la filial de Guayaquil y de acuerdo con los estatutos se eligió directorio el que quedó constituido en la siguiente forma: Presidente, Dr. Alfredo Ceballos Carrión; Vice-Presidente, Dr. Jorge Amador Yoaza; Secretario General, Dr. Rodrigo Crespo Toral; Secretario de Actas, Dr. Jaime Pesantes Valarezo; Tesorero, Dr. Alfonso Borja Galarza; Primer Vocal, Dr. Isidoro Martínez Mc Kliff; Segundo Vocal, Dr. Edgar Alvarez Chávez; Director de Publicaciones, Dr. Arturo Valero Rojas;

Bibliotecario, Dr. Juan Durango López y Síndico, Dr. Raúl Gómez Lince.

La dirección postal de esta Sociedad es: Casilla de Correo 5865, Guayaquil, Ecuador.

### **Sociedad de Pediatría de Valparaíso.**

Ha sido elegido el directorio que regirá esta Sociedad en 1961 y ha quedado constituido en la siguiente forma: Presidente, Dr. Oscar Alonso Hurtado; Vice-Presidente, Dr. Amílcar Radrigán Rocco; Secretario, Dr. Exequiel Barroso Cid; Tesorero, Dr. Hugo Hormaechea Solé; y Directores: Drs. Jorge Aguirre Julio, Manuel Barros Borgoño, Kenneth Jones Swinglehurst, Marco Maldonado Acharán y Héctor Pumarino Fuentes.

Dirección: Victoria 2353, Valparaíso.

### **Sociedad de Neurocirugía de Chile**

La Sociedad de Neurocirugía de Chile, ha comunicado la constitución de su nuevo directorio, integrado como sigue:

Presidente, Dr. Mario Contreras V.

Presidente Electo, Dr. Juan R. Olivares.

Secretario General-Tesorero, Dr. Juan Fierro M.

Directores, Drs. Reinaldo Poblete G. y Manuel Donoso.

La Dirección Postal de esta Sociedad es: Casilla 70-D; Santiago, Chile.

\*  
\*   \*  
\*



\* **SQUIBB**

NUEVO ANTIBIOTICO ANTIFUNGOSO  
de elección en EL TRATAMIENTO DE  
DIVERSAS FORMAS DE MONILIASIS  
(MUGUET).

**NISTATINA SQUIBB**

\*(MICOSTATIN)

**TABLETAS ORALES:** Frascos de 12 tabletas de 500.000 U.I.  
**SUSPENSION ORAL:** Frascos 24 dosis de 100.000 U.I. cada una.  
**UNGÜENTO:** Tubos de 15 y 30 gr. de 100.000 U.I. por gr.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS

*Farma-Química*  
DEL PACIFICO S.A.

DEPARTAMENTO DE PROPAGANDA MEDICA

SANTO DOMINGO 1509 — TELEFONO 63261 — SANTIAGO

\* Marcas Registradas.

# REVISTA CHILENA DE PEDIATRIA

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD  
CHILENA DE PEDIATRIA

---

APARECE MENSUALMENTE

❖❖❖❖

PUBLICA ARTICULOS DE INVESTIGACION CLINICA O  
EXPERIMENTAL SOBRE PROBLEMAS DE PEDIATRIA,  
CIRUGIA Y ORTOPEDIA INFANTIL Y DE MEDICINA  
SOCIAL DE LA INFANCIA.

---

SUSCRIPCION ANUAL:

País: E° 8.—

Extranjero: US\$ 10.—

PARA INCREMENTAR EL RENDIMIENTO INTELECTUAL Y MUSCULAR

# FOSTIMUL®

(1 ml contiene 100 mg de la sal monosódica del ácido ciclohexenil-oxi-metil-hipofosfórico + 2 mg de adenosina)

- Mejora la facultad de fijar la atención
- Acelera la reactividad
- Incrementa el rendimiento muscular
- Levanta la tenacidad
- Mejora el estado de ánimo
- Acorta la convalecencia
- Suprime el agotamiento muscular e intelectual



**Presentación:**

25 comprimidos

Ampollas de 1 ml

FARBWERKE



HOECHST AG

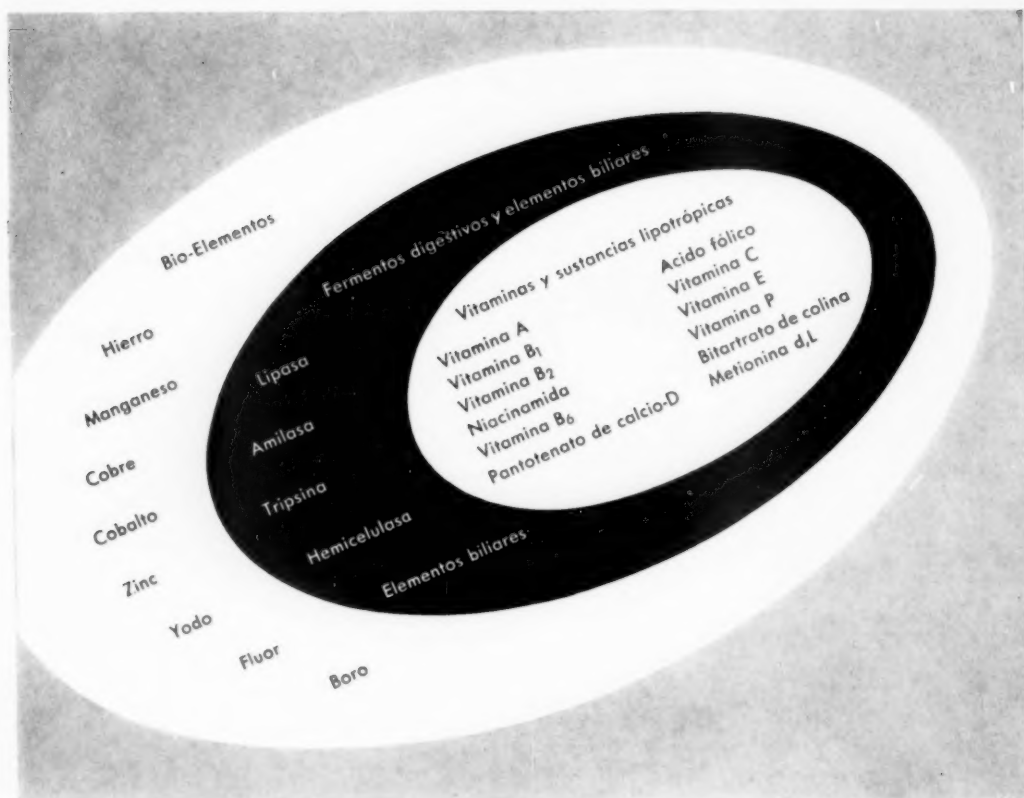
*vormals Meister Lucius & Brüning*

FRANKFURT (M) - HOECHST - Alemania

Representantes en Chile:

**Química Hoechst Chile Ltda.**

Avda. Carrascal 5560, Tel. 93 918 - SANTIAGO



Para la prevención de fenómenos de desgaste prematuro  
Para el tratamiento de trastornos crónicos de la digestión  
Para suprimir los estados de carencias vitamínicas

# FESTAVITAL®

Fermentos · Vitaminas · Sustancias lipotrópicas · Oligoelementos

**FESTAL®**

+ Vitaminas y Minerales

Frasco de 30 grageas



FARBWERKE

HOECHST AG

versand: Master-Lecithin & Braining FRANKFURT (M)-HOECHST · Alemania

Representantes en Chile:

Química Hoechst Chile Ltda. Avda. Carrascal 5560, Tel. 93918 SANTIAGO

Ph 297 - Chil.

Sigmamicina es el antibiótico de más

amplio espectro antimicrobiano

Sigmamicina es eficaz cuando otros

antibióticos fracasan.



# **ALIMENTE A SUS HIJOS CON OPTIMOS PRODUCTOS**

**PARA LACTANTES Y ADOLESCENTES  
CONSUMA ESPECIALMENTE LECHE**

**LECHE**

**CREMA**

**QUESILLOS**

**MANTEQUILLA**

**ENTERA con**

**35 gramos**

**de**

**MATERIA**

**GRASA**

**LA OFRECE LA PLANTA LECHERA MAS MODERNA**

# **S O P R O L E**



ASEGURE A SU "PEQUEÑO PACIENTE" LA  
DESCONGESTION INMEDIATA DE LAS  
VIAS RESPIRATORIAS

## RUMOFAN\* - Jarabe

Asociación de antihistamínico y fenilefrina.

- Descongestiona la mucosa rápidamente.
- Favorece el drenaje de los senos paranasales.
- Evita las molestias de la aplicación de gotas.

**RUMOFAN - Jarabe** asocia una doble acción descongestionante, la del antihistamínico **CLORPRIMETON\*** y la de la fenilefrina.

### FORMULA:

Cada cucharadita (5 cc.) de **RUMOFAN - Jarabe** contiene:

Maleato de Cloroprofenpiridamina ( <b>CLORPRIMETON</b> ) .....	1,25 mg.
Clorhidrato de Fenilefrina .....	2,5 mg.

### INDICACIONES:

**RUMOFAN - Jarabe** está indicado en alergias respiratorias (especialmente las que se acompañan de congestión nasal) congestión broncopulmonar, bronquitis y tos de origen alérgico.

### DOSIFICACION:

Niños hasta 1 año:  $\frac{1}{4}$  de cucharadita de té cada 3 o 4 horas. De 1 a 6 años:  $\frac{1}{2}$  a 1 cucharadita de té cada 3 o 4 horas. De 6 a 12 años: 1 a 2 cucharaditas de té cada 3 o 4 horas.

Adultos: 2 cucharaditas de té cada 3 o 4 horas.

### PRESENTACION:

**RUMOFAN - Jarabe** Frascos que contienen 120 cc. de un jarabe con sabor agradable especial para niños.

Para mayor información y literatura, dirigirse a:



**SCHERING COMPAÑIA LIMITADA**  
CAMINO A MELIPILLA 7073 - CASILLA 4093 - FONO 96623 - SANTIAGO

\* Marcas Registradas.

Para niños

para adultos

para convalecientes



NESTLÉ

CERELAC es una mezcla en polvo de harina de trigo candeal, parcialmente dextrinizado y tostado, leche entera y sacarosa.

Para los niños sanos: preparación de la papilla láctea, que suele administrarse desde el 6.º mes.—Elemento de sobrealimentación.—Preventivo del raquitismo.

Para los niños enfermos: casos de intolerancia de la leche, dispepsia por leche de vaca, vómitos habituales, estados de desnutrición, constipación.

Por ser un alimento previamente cocido, no necesita cocción en el momento del empleo y es de **PREPARACION INSTANTANEA**

¡ CERELAC alimenta mejor !

**PREPARACIÓN  
INSTANTANEA**

988-103



